HC GJUA

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/european-archives-of-oto-rhino-laryngology_1931_128

ARCHIV
FÜR OHREN-, NASEN- UND KEHLKOPFHEILKUNDE

SOWIE DIE ANGRENZENDEN GEBIETE

Früheres „Archiv für Ohrenheilkunde“

Gegründet 1864 von

Dr. A. VON TRÖLTSCH
weil. Prof. in Würzburg

Dr. ADAM POLITZER
weil. Prof. in Wien

und

Dr. HERMANN SCHWARTZE
weil. Prof. in Halle a. S.

Unter Mitwirkung von

W. ALBRECHT-Tübingen; G. ALEXANDER-Wien; AMERSBACH-Prag; A. BARTH-Leipzig; K. BECK-Heidelberg; C. BENJAMINS-Groningen; W. BROCK-Erlangen; A. BRÜGGEMANN-Gießen; W. BRÜNINGS-Jena; H. BURGER-Amsterdam; H. DENNERT-Berlin; A. ECKERT-MÖBIUS-Halle; K. v. EICKEN-Berlin; R. ESCHWEILER-Bonn; A. DE FORESTIER-Leningrad; M. GOERKE-Breslau; ORNE GREEN-Boston; K. GRÜNBERG-Bonn; A. GÜTTICH-Köln a. Rh.; J. HABERMANN-Graz; H. HAIKE-Berlin; M. HAJEK-Wien; V. HAMMERSCHLAG-Wien; W. HANSBERG-Dortmund; C. HASSE-Breslau; L. HAYMANN-München; I. HEGENER-Hamburg; V. HINSBERG-Breslau; G. HOLMGREN-Stockholm; A. JANSEN-Charlottenburg; F. ISEMER-Berlin; O. KAHLER-Freiburg i. Br.; Dr. DE KLEIJN-Utrecht; O. KÖRNER-Rostock; S. KOMPANEJETZ-Charkow; W. LANGE-Leipzig; A. LINCK-Greifswald; MALJUTIN-Moskau; M. MANN-Dresden; F. MATTE-Köln a. Rh.; F. NAGER-Zürich; H. NEUMANN-Wien; H. NEUMAYER-München; TH. NUHSMANN-Dortmund; E. OPPIKOFER-Basel; E. OSTMANN-Marburg; R. PANSE-Dresden; E. SCHMIEGELOW-Kopenhagen; W. SCHULZE-Schneidemühl; A. SEIFFERT-Berlin; R. SPIRA-Krakau; P. STENGER-Königsberg i. Pr.; O. STEURER-Rostock; S. SZENES-Budapest; A. THOST-Hamburg; W. UFFENORDE-Marburg; O. WAGENER-Göttingen; G. J. WAGENHÄUSER-Tübingen; H. WALB-Bonn; F. WANNER-München; WOJA TSCHEK-Leningrad; J. ZANGE-Graz; K. ZARNIKO-Hamburg

herausgegeben von

ALFRED DENKER
in München

OTTO VOSS
in Frankfurt a. M.

KARL WITTMAACK
in Hamburg

redigiert von

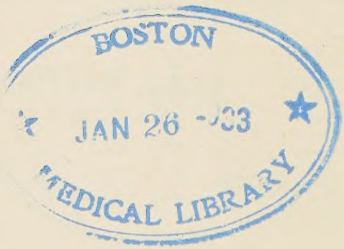
ALFRED DENKER
München, Jacob Klar-Str. 12

128. Band
Mit 94 Abbildungen

BERLIN
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1931

2776

ARCH. OHR-
USW. HEILK.



Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg. — Printed in Germany.

Inhaltsverzeichnis.

Heft 1/2.

Abgeschlossen am 28. Februar 1931.

Seite

Wittmaack, K. Nachruf Werner Kümmel I

Bernfeld, Karl. Erfahrungen und Beobachtungen über Mandeloperationen in Palästina 1

Leiri, F. Eine modifizierte Resonanztheorie für die Perzeption der ultramusikalischen Töne und von Geräuschen 12

Koch, Johannes. Zur Frage der operativen Behandlung akuter und chronischer Kieferhöhleneiterungen 16

Brunner, Hans. Über das Verhalten der Mittelohrschleimhaut nach Radikaloperationen 28

Mygind, S. H. Über vertikalen Nystagmus 69

Sverak, Maria. Beitrag zum sekundären plastischen Verschluß von Antrotomiewunden mit besonderer Berücksichtigung des Vivocolls 73

Specht, F. Mittelohr-, Labyrinth- und Hirnhautentzündung beim Kaninchen infolge Milbenerkrankung des Gehörganges 103

Werner, A. Die Tonsillektomie bei Diphtheriebazillenträgern 115

Nußbaum, Rudolf. Hirntumor und Trauma 129

Kraßnig, Max. Der Menièresche Symptomenkomplex 141

Ficht, F. Über einen interessanten Fall von künstlicher Vergrößerung einer Trommelfellperforation 154

Wirth. Otosklerose und Kriegsdienstbeschädigung 157

Boberg, M. Einige praktische Winke bei der Otoskopie 159

Glasscheib, Adolf. Entgegnung zum Aufsatz Fleischmann: „Ist die Ozaena eine Avitaminose?“ 164

Glasscheib, Adolf. Berichtigung zum Artikel Dr. Halles: Schädigung der Zähne auch Radikaloperation der Oberkieferhöhle 165

Besprechungen 166

Fach- und Personalnachrichten 168

Heft 3.

Abgeschlossen am 4. April 1931.

Marx, H. Nachruf Alfred Zimmermann I

Meyer, Wilhelm. Die Beteiligung des Schädels an der Ostitis fibrosa und Ostitis deformans unter gleichzeitiger Mitteilung eines Falles von isolierter Erkrankung des linken Stirnbeins und Siebbeins 169

Ken Kuré, Tsugitake Isshiki und **Takeo Shiba.** Über trophische Innervation der quergestreiften Ösophagusmuskulatur 180

Ino. Kubo. Über die Nachblutungen nach Adenotomie 201

Belonoschkin, B. Beitrag zur Frage der Natur und der Entstehung der Otolithen 208

Mathé, Karl. Zur Ausschälung der Mandel im akuten Stadium der Entzündung 225

Runge, H. G. und **H. Schmidt.** Pantocain, ein vollwertiger Kokainersatz . . 232

Seite

Bernfeld, Karl. Subperiostaler Fremdkörperabszeß eine Mastoiditis vortäuschend 244
Huizinga, Eelco. Über einen Fall von akuter Otitis bei Diabetes mit merkwürdiger Trommelfellperforation 247
Besprechungen 255
Fach- und Personalnachrichten 261

Heft 4.

Abgeschlossen am 11. Mai 1931.

Gießwein, M. Nachruf Karl L. Schaefer I
Obermüller. Die Behandlung der akuten Mittelohrentzündung in physikochemischer Betrachtung 263
Koch, Johannes. Klinische Versuche mit Kokain-Ersatzpräparaten 272
Loebell, H. Seltene Pockenautovakzination im Munde 278
Graffunder, W. und **K. Grahe.** Über Nachwirkungen starker Progressivbeschleunigungen 281
Arslan, K. und **K. Grahe.** Über Nachwirkungen starker Progressivbeschleunigungen 288
Kraus, Leonard. Die Pyramidenspitzenpneumatisation im Röntgenbild . . . 307
Kupfer, E. Versuche zu einer Hörtheorie im Anschluß an Nachbilder und elektrische Nervenphänomene verschiedener Sinnesgebiete 339
Joseph, Ludwig. Ein Fall von einseitigem Abszeß der Glandulae parotis, submaxillaris und sublingualis bei einem Paralytiker 345
Specht, F. Können wir beim Menschen Maul- und Klauenseuche sicher feststellen? 348
Noltenius, Friedrich. Zur Technik der intranasalen Höckerabtragung . . . 355
Besprechungen 357
Fach- und Personalnachrichten 359

JAN 26 1933

Werner Kümmel.

Nachruf

von

K. Wittmaack.

Am 19. November 1930 erlöste der Tod *Werner Kümmel* von seinem monatelangen, mit großer Standhaftigkeit ertragenen Siechtum, als Folge einer septischen Endokarditis. Unmittelbar im Anschluß an seinen Sommeraufenthalt an der See überfiel ihn, gänzlich unerwartet für ihn selbst, seine Familie und seine Freunde wie ein Blitz aus heiterstem Himmel die tückische Infektion, der er dann nach monatelangem schweren Krankenlager erlag.

Werner Kümmel wurde 1866 in Hildesheim geboren. Er genoß seine Gymnasialbildung am Christianeum in Altona, wohin sein Vater als Bevollmächtigter der Gas- und Wasserwerke Altona übersiedelte. 1883 erhielt er das Reifezeugnis und studierte dann in Leipzig, Marburg und Straßburg. An letzterer Universität erwarb er seine Approbation als Arzt und im gleichen Jahre promovierte er mit einer Dissertation: „Über zystische Bildungen in der Vagina usw." Er wurde dann Assistent zunächst bei *Recklinghausen* am pathologischen Institut und ein Jahr später bei *Naunyn* in der medizinischen Klinik. Gleichzeitig arbeitete er an der Klinik für Ohrenkrankheiten unter *Kuhn*. Nach vorübergehendem Studiumaufenthalt in Berlin und Wien zur weiteren Ausbildung in der Ohren-Nasen-Kehlkopfheilkunde folgte er einer Aufforderung *Mikulicz* nach Breslau an die chirurgische Klinik und habilitierte sich hier 1895 für Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege mit der Habilitationsschrift über „Die Behandlung von Verengerungen des Kehlkopfes und der Luftröhre mit Schornsteinkanülen". Als dann später *Barth*, der damalige Leiter der Universitätspoliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten nach Leipzig berufen wurde, wurde er zum außerordentlichen Professor und als Nachfolger *Barths* zum Direktor der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Breslau ernannt. 1902 folgte er einem Ruf nach Heidelberg als Nachfolger *Passows*. Nach dem Rücktritt von *Jurasz* wurde ihm auch der Unterricht in der Nasen- und Kehlkopfheilkunde übertragen und somit die beiden Fächer unter seiner Leitung vereint. Im Beginn seiner Heidelberger Tätigkeit 1907 erhielt er den Titel als außerordentlicher Honorar-

professor, 1919 wurde er zum ordentlichen Professor ernannt und 1920 erhielt er den Geheimratstitel. Der Heidelberger Universität ist er bis zu seinem Tode treu geblieben.

Kümmel ist es vergönnt gewesen, die Entwicklung unseres Faches von seinen frühen Anfängen an bis zu der auch rein äußerlich durch die akademische Rangstufe, die es zur Zeit einnimmt, gekennzeichneten vollen Anerkennung mitzuerleben und selbst zu seinem Entwicklungsgang ein gewichtiges Teil mit beizutragen. Er hat auch bis zu seinem Lebensende völliges Verständnis gezeigt für die verschiedenen Wandlungen, die sich in diesem Entwicklungsgang vor allem auch in der wissenschaftlichen Problemstellung vollzogen haben. Im Beginn seiner akademischen Tätigkeit stand unser Fach noch ganz vorwiegend unter dem Zeichen der Bekämpfung der eitrigen Entzündungsprozesse des Mittelohres und insbesondere ihrer endokraniellen Komplikationen durch Ausgestaltung der Operationstechnik und Erfindung neuer Operationsmethoden (Labyrinthoperation, Bulbusoperation). *Kümmel* hat selbst verschiedene wertvolle Beiträge über intrakranielle Komplikationen der Ohreiterungen, insbesondere der Meningitis und der von ihr ausgehenden septischen Allgemeininfektion geliefert. Er hat die Bestrebungen seines Schülers *Hinsberg* auf weitere Ausgestaltung der Labyrinthoperation auf das Lebhafteste unterstützt.

Daneben spielte seiner Zeit die Abgrenzung unseres Faches gegenüber den anderen Fächern längere Zeit eine große Rolle. *Kümmel* hat von Anfang an Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde zusammen betrieben und ist immer für die Zusammengehörigkeit dieser drei Gebiete eingetreten. Er war auch dafür, den individuellen Neigungen des einzelnen möglichst freien Spielraum zu lassen und hat sich selbst ja auch mit großem Erfolg in der Beurteilung und Behandlung der Erkrankungen der Mundhöhle betätigt — ein Gebiet, das er zunächst mit seinem Lehrer *Mikulicz* in Form eines Lehrbuches bearbeitete [1]. Späterhin nach dem Tode *Mikulicz* ist dieses Lehrbuch wiederholt von ihm allein in neuer Auflage bearbeitet worden. Seiner vielseitigen allgemein medizinischen Vorbildung entsprechend ist er stets darum bemüht gewesen, daß unserem Fach die Fühlung zur Allgemeinmedizin nicht verloren ginge und hat sich selbst späterhin mit Vorliebe der Beschäftigung mit Erkrankungsvorgängen zugewandt, die nur auf breitester allgemeinmedizinischer Grundlage zu verstehen sind (psychogene Hörstörungen, Labyrinthneurosen, allergische Erkrankungen).

Viel Liebe und Interesse hat er auch der Fürsorge für die Taubstummen zugewandt. Das badische Taubstummenwesen hat er in medizinischer und organisatorischer Hinsicht wesentlich gefördert.

Man würde indessen der Bedeutung *Kümmels* nicht im vollen Ausmaße gerecht werden, wenn man sie nur nach seinen eigenen Publikationen

[1] Die Erkrankungen des Mundes. Jena: Gustav Fischer.

beurteilen wollte. *Kümmel* war ein sehr kritisch veranlagter Kopf und diese Veranlagung bedeutete für ihn häufig eine erhebliche Hemmung, wenn es galt, bestimmte Erkenntnisse der Öffentlichkeit zu unterbreiten. Um so mehr war er bestrebt, sie seinen Schülern zu übermitteln und seine Schüler zu wissenschaftlicher Tätigkeit anzuregen. Er hat ihnen immer in ihren wissenschaftlichen Bestrebungen mit Rat und Tat helfend zur Seite gestanden. Daß er hierbei ganz ungewöhnlich große Erfolge aufzuweisen hatte, lehrt die stattliche Zahl seiner Schüler, die sich Geltung und Anerkennung in unserer Fachwissenschaft errungen haben. Zum Teil haben sie schon wieder eine Enkelgeneration herangebildet, die im Geiste ihres verehrten Großmeisters weiterzuarbeiten bestrebt ist.

Seine Bedeutung für unser Fach geht indessen noch weiter. Gerade seine kritische Ader, die ihn selbst von Publikationen vielfach zurückhielt, befähigte ihn dazu, gewissermaßen der „getreue Eckart" unseres Faches zu werden, der zu wiederholten Malen auf der Tagung Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte seine warnende Stimme erhob, um die wissenschaftliche Forschung aus dem Fahrwasser rein spekulativer Betrachtungsweise, in dem sie sich ins Uferlose zu verlieren drohte, wieder in die vernünftigeren Bahnen exakter Tatsachenforschung zurückzuleiten. Wenn auch vielfach der tiefere Sinn seiner Ausführungen nicht voll verstanden wurde und infolgedessen ihnen der erhoffte Erfolg nicht im vollen Maße beschieden wurde, so sollten ihm diese Bemühungen doch nicht so schnell vergessen werden!

Kümmel war sicherlich kein Lebenskünstler. Gewiß besaß er glücklicherweise eine erhebliche Portion von Humor, mit dem er sich über gewisse Unbequemlichkeiten des alltäglichen Lebens hinwegzusetzen verstand. Auch die deutschen Otologen haben sich ja öfters seiner humorvollen Ansprachen in dem geselligen Teil ihrer Tagungen erfreuen dürfen. Wohl konnte er sich selbst innig erfreuen an allem Schönen, was Natur, Kunst und Musik dafür empfänglichen Menschenherzen zu bieten imstande ist — aber trotzdem hat er sich sein Leben, namentlich in beruflicher Hinsicht recht schwer gemacht, wohl häufig weit schwerer als es nötig gewesen wäre. Es entsprang dies einem sehr hoch gespannten, ja zuweilen sogar überspanntem Pflichtgefühl, das ihn vielfach dazu antrieb, noch über das „ultra posse" hinausgehen zu wollen. Die verschiedenen tragikomischen Episoden, die wenigstens in früheren Jahren ein jeder seiner Assistenten zuweilen mit ihm erlebte, hatten letzten Endes immer ihren tieferen Grund in diesem seelischen Zwiespalt zwischen Wollen und Können, unter dem er selbst so gewaltig leiden konnte, obwohl meist die Art der Situation ihrer ganzen Geringfügigkeit nach eigentlich keinen berechtigten Grund hierfür abgab. So kam es, daß ihn die Last seiner Pflichten so stark ans Alltägliche fesselte, daß ihm der Aufschwung in die höheren Sphären reiner Wissenschaftlichkeit in letzter Zeit immer schwerer wurde. Er hat sich mir gegenüber öfters

darüber ausgesprochen, wie sehr er es bedauere, daß er sich selbst nicht mehr in dem Maße, wie er es wohl wünschte, an der Lösung neuerer Problemstellungen beteiligen könne, denen er innerlich so volles Verständnis und so lebhaftes Interesse entgegenbrachte.

Bei dieser Veranlagung konnte *Kümmel* eine im üblichen Sinne des Wortes „große Praxis" nicht bewältigen. Wohl aber mußte er einen ihm treu ergebenen Patientenkreis an sich heranziehen, der mit tiefster Verehrung an ihm hing und seine über alle Maßen gewissenhafte und liebevolle Behandlung, die er ihm zuteil werden ließ, mit größter Dankbarkeit empfand.

Kümmel hat niemals größer erscheinen wollen als er wirklich war. Posenhaftes Auftreten, gespreizte Eitelkeit, „Halbgöttertum", kritiklose Lobhudelei war ihm in der Seele zuwider. Er war sich durchaus dessen bewußt, daß ein wirklich zutreffendes Urteil über die Bedeutung einzelner Persönlichkeiten für ihre Wissenschaft und für ihr Fach erst der Geschichtsschreiber unseres Faches würde zu fällen imstande sein. Im Sinne des Dichterwortes: Edel sei der Mensch, hilfreich und gut, bemühte er sich, sein Leben zu gestalten. Jeder, dem es vergönnt war, ihm näherzutreten, weiß, bis zu welch bewundernswert hohem Grade er dieses höchste Ziel, das er sich gesetzt hatte, erreicht hat. Viel zu früh für seine Wissenschaft, für seine Schüler und Freunde und ganz besonders für seine schwer betroffene Familie, an der er mit so inniger Liebe hing, wurde er durch ein tragisches Geschick diesem Leben entrissen. In unserer Erinnerung wird er noch lange weiter fortleben.

Verzeichnis der wissenschaftlichen Arbeiten W. Kümmels.

1. Über zystische Bildungen in der Vagina und im Vestibulum vaginae. Virchows Arch. **114** (1888).

2. Ein Fall von kongenitalem Steißtumor mit augenartigen Bildungen. Virchows Arch. **118** (1889).

3. Die Mißbildungen der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Überzahl. Bibliotheca medica. Kassel 1895.

4. Über experimentell erzeugte Entzündungsherde im Gehirn von Hunden (gemeinsam mit *Max E. G. Schrader*). Arch. f. exper. Path. **35** (1896).

5. Die Behandlung von Verengerungen des Kehlkopfes und der Luftröhre, mit besonderer Berücksichtigung der Anwendung von gläsernen Schornsteinkanülen. Habil.schr. Breslau 1895.

6. Die Behandlung von Verengerungen des Kehlkopfes und der Luftröhre mit gläsernen Schornsteinkanülen nach *Mikulicz*. Arch f. Laryng. **4**, H. 1.

7. (a) Beiträge zur Pathologie der intrakraniellen Komplikationen von Ohrerkrankungen. Z. Ohrenheilk. **28** (1896). b) Dasselbe englisch.

8. a) Weitere Beiträge zur Pathologie der intrakraniellen Komplikationen von Ohrerkrankungen. Z. Ohrenheilk. **31** (1897). b) Dasselbe englisch übersetzt.

9. Ohrerkrankungen bei Pseudoleukämie (multiple Lymphosarkomatose). Verh. dtsch. otol. Ges. **1896**.

10. a) und b) Diseases of the mouth (zusammen mit *J. v. Mikulicz*) in Twentieth Century Practice of Medicine, Vol. 8 u. 9. New York 1897.

11. Referat über die Neubildungen des Ohres. Verh. dtsch. otol. Ges. **1896**.

12. Elephantiasis laryngis, echtes Cholesteatom. Vorträge 1897.

13. Weitere Beiträge zur Lehre von symmetrischen Erkrankungen der Tränen und Mundspeicheldrüsen *(Mikulicz)*. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **2** (1897).

14. Die Krankheiten des Mundes (gemeinsam mit *J. v. Mikulicz*). Jena 1898.

15., 17., 18., 19. Radikaloperation; Syphilom der Nase; ein Fall von wahrer Perlgeschwulst. Vorträge 1899.

16., 20. Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen des Ohres. Handbuch der praktischen Chirurgie. Herausgeg. von *v. Bergmann* usw., Bd. 1 (in 5 Auflagen). 1900, 1903 u. 1907.

21., 22., 23., 24., 25. Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. 1.

26., 27., 28., 29. Verletzungen und Erkrankungen des Pharynx (in erster Auflage gemeinsam mit *C. Partsch*, in zweiter ohne Mitarbeiter, in dritter gemeinsam mit *E. v. Bergmann*, in vierter mit *M. Nilius* bearbeitet). Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. 1.

30. Die bösartigen Geschwülste der Nase. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Herausgeg. von. *v. P. Heymann*, Bd. 3. Wien 1900.

31. Über Versuche zur Messung der Hörschärfe mittels des Telephons. Verh. dtsch. otol. Ges. **1902**.

32. Untersuchung der Nase. In Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Herausgeg. von *Eulenberg, Kolle, Weintraud*, Bd. 4. Wien 1904.

33. Die Untersuchung des Mundes und des Rachens. Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, Bd. 4. Wien 1904.

34. Über infektiöse Labyrintherkrankungen. Z. klin. Med. **55** (1906).

35. Ein Fall von seröser Meningitis neben Kleinhirnabszeß. Festschrift für *A. Lucae*. Berlin 1906.

36. Ohrenkrankheiten. In Chirurgie des praktischen Arztes, Erg.-Bd. zum Handbuch der praktischen Medizin. Herausgeg. von *Ebstein* u. *Schwalbe*, 2. Aufl. Stuttgart 1906.

37. Klinische und bakteriologische Beobachtungen über akute Mittelohrentzündungen. Verh. dtsch. otol. Ges. **1906**.

38. Über die vom Ohr ausgehende septische Allgemeininfektion. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. Suppl. **3** (1907).

39. Referat über die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündungen. Verh. dtsch. otol. Ges. **1907**.

40. a) *Wild*scher Schnitt; b) Fremdkörper im Ohre; c) operative Ablösung der Ohrmuschel. Aus *Blau:* Enzyklopädie der Ohrenheilkunde.

41. Otologische Gesichtspunkte bei der Diagnose und Therapie von Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. Dtsch. Z. Nervenheilk. **36** (1908).

42. Taubheit nach ausschließlicher Verletzung des Sacculus endolymphaticus. Verh. dtsch. otol. Ges. Basel **1909**.

43. Erkrankungen des inneren Ohres. Jkurse ärztl. Fortbildg **1910**.

44. Erkrankungen des mittleren und äußeren Ohres. Jkurse ärztl. Fortbildg **1910**.

45. a) Intrakranielle Komplikationen. Verletzungen usw. Jkurse ärztl. Fortbildg **1912**. b) Dasselbe russisch.

46. a) Meningitis und Duraverletzung. Verh. dtsch. Laryng. **1913**. b) Dasselbe französisch.

47. Einiges aus der badischen Taubstummenstatistik. Dtsch. Naturforsch.-verslg **1911** (1913, Subjektive Geräusche s. Nr. 61).

48. Behandlung akut bedrohlicher Erscheinungen bei eitriger Mittelohrentzündung. Dtsch. med. Wschr. **1914**.

49. Chirurgische Eingriffe bei otogenen septischen Allgemeininfektionen. Dtsch. med. Wschr. **1914**.

50. Ohrerkrankungen im Felde. Vortr. dtsch. med. Wschr. **1914**.

51. Entstehung, Erkennung und Behandlung seelisch verursachter Hörstörungen. Vortr. naturhist. med. Ver. **1918**.

52. Komplikationen bei Bronchoskopie und Ösophagoskopie. Dtsch. med. Wschr. **1911**.

53. Wie 51, ausführliche Mitteilung. Passow-Schaefers Beitr. **11** (1918).

54. Kriegsfürsorge für die Schwerhörigen und Ertaubten. Referat 1918.

55. Die Chirurgie des Ohres. Handbuch der praktischen Chirurgie, 5. Aufl., Bd. 1. 1921.

56. Die Chirurgie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Handbuch der praktischen Chirurgie, 5. Aufl., Bd. 1. 1921.

57. Die Probepunktion der Stirnhöhle. Wien. med. Wschr. **1921**.

58. Behandlung akut bedrohlicher Ohrerkrankungen. Sonderabdr. 1922.

59. Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. Erkrankungen des inneren Ohres, **1923**.

60. Referat über chronische Tonsillitis. Klinische Gesichtspunkte. Z. Hals- usw. Heilk. **1923**.

61. Umschriebene Eiterungen im Warzenfortsatz. Acta oto-laryng. (Stockh.) **1923**.

62. Drei ungewöhnliche Neubildungen des Felsenbeines. Passow-Schaefers Beitr. **21** (1925).

63. Zur „Therapie" der subjektiven Ohrgeräusche. Verh. internat. Kongr. London **1913** (Manuskript).

64. Zwei ungewöhnliche Fälle von rhinogener Meningitis nach operativen Eingriffen. Acta oto-laryng. (Stockh.) **7**, 1/2 (1925).

65. Psychogene Hörstörungen. Abschr. aus dem Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 11, S. 1. 1926.

66. Labyrinthneurosen. Abdr. aus dem Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 11, S. 1. 1926.

67. Nachruf *Manasse* (Archiv), 1927. Abdr. aus dem Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 11, S. 1. 1926. Dtsch. med. Wschr. **1927**.

68. Tödliche Blutung aus Aneurysma. Z. Hals- usw. Heilk. **21** (1928).

69. Allergische Erkrankungen. Z. Hals- usw. Heilk. **20**, H. 1. (1928).

70. *Otto Körner* zum 70. Geburtstage, 10. Mai 1928. Dtsch. med. Wschr. **1928**, Nr 19.

71. Eine merkwürdige Komplikation einer Radikaloperation vom Gehörgang aus. Z. Hals- usw. Heilk. **24**, H. 3/5 (1929).

72. Nachruf *Siebenmann*.

73. Zwei ungewöhnliche Gefäßgeschwülste der Schädelbasis und des Oberkiefers (zusammen mit *K. Rockemer*). Mschr. Ohrenheilk. **64**, 1366 (1930).

(Aus der Hals-Nasen-Ohrenabteilung des Bikur Cholim Spitals in Jerusalem [Chefarzt: Dr. *Bernfeld*].)

Erfahrungen und Beobachtungen über Mandeloperationen in Palästina.

Von

Dr. Karl Bernfeld.

(Eingegangen am 10. Dezember 1930.)

Nachstehende Erfahrungen stützen sich auf 480 Mandeloperationen in Palästina [1]. Wir erachten ihre Veröffentlichung für wichtig, da sie gewisse Abweichungen gegenüber den Erfahrungen in Europa zeigen, die aus den klimatischen und ethnographischen Eigenheiten dieses subtropisch-tropischen Landes erklärbar sind. Anderseits glauben wir auch Beobachtungen mitteilen zu können, die allgemeines Interesse beanspruchen dürften. Es wird von statistischer Zergliederung des Materials wegen Platzmangel abgesehen — dadurch wird auch der Bericht einheitlicher abgefaßt werden können. Auch wird über manche Indikationen zur Mandeloperation — wie Nephritis, Vitium — nicht ausführlich berichtet, da sie nichts Neues zu unseren Kenntnissen hinzufügen.

Vorbereitung zur Operation bietet nichts Besonderes, außer vielleicht, daß wir auf gründliche Entleerung des Darmes großes Gewicht zu legen pflegen.

Zu dem *Wundverlauf* wäre folgendes zu bemerken: Postoperative Temperaturen gehören bei uns zu häufigen Ereignissen; sie bewegen sich zwischen 37 und 38,6—38,7°; höhere Temperaturen haben wir bei Erwachsenen nie beobachtet, bei Kindern dagegen zweimal über 39,5°. Am häufigsten sehen wir Temperaturerhöhung am Nachmittag des Operationstages, seltener am nächstfolgenden Tage, während der dritte Tag schon ein Abklingen der Hitze anzuzeigen pflegt. Die Höchsttemperatur ist entweder am Operationstage oder am nächsten Tage zu verzeichnen, fast nie am dritten Tag. Der Abfall erfolgt am häufigsten lytisch — nicht selten kritisch. Etwa 36% der Operierten zeigten absolut temperaturfreien Wundverlauf, während der überwiegende Rest 1—3 Tage (davon etwa 8% 4—5 Tage) zu fiebern pflegte. Wir hatten dabei nicht beobachten können, daß Jahreszeit oder besonders heiße Tage im Sommer,

[1] Diese Zahl betrifft den Zeitraum von 1926 bis Juni 1930.

bzw. die trockenen heißen Tage des Khamsins — der ja sonst für Infektionen der oberen Luftwege so wichtig ist — von Einfluß im Sinne einer Temperatursteigerung wären. Die Ursachen der Temperaturerhöhungen liegen vielmehr in verschiedener Reaktion des Organismus und in vielen nebensächlichen Momenten. Es ist klar, daß wir nicht immer den reinen Grund der Temperatursteigerung eruieren können und uns deshalb in vielen Fällen mit der Vorstellung „Resorptionsfieber" begnügen müssen. In Wirklichkeit können wir diese Vorstellung dann akzeptieren, wenn eine stärkere Blutung vorausging, oder wenn — insbesonders bei Kindern — große Blutmengen verschluckt wurden. Das verschluckte und teilweise resorbierte Blut im Verein mit der gesetzten Wundfläche können begreiflicherweise Temperatur erhöhen. Wir begegnen diesem Umstande in dieser Weise, daß wir 3—4 Stunden post operationem Klysmen ausführen lassen und so eine möglichst baldige und gründliche Entfernung der verschluckten Massen bezwecken. — Als weitere Ursache der Temperaturerhöhungen ist das ab und zu auftretende Uvulaödem anzunehmen — obwohl diese postoperative Staphylitis oedomatosa nicht immer Temperatur erzeugen muß. Daß in dem einen Fall eine hochgradige Verschwellung mit evtl. Beteiligung des weichen Gaumens, in dem anderen eine sehr geringe auftritt, läßt sich nicht immer erklären; doch gibt es Fälle, wo wir mit großer Wahrscheinlichkeit diese Staphylitis oedematosa zu erwarten haben. Erstens sind es Zerrungen am oberen Pol, insbesondere wenn die Tonsille zu hoch mit der Faßzange erfaßt wird, oder wenn der Raspator (wir benützen das *Marschik*sche Raspatorium) an dem Bogengewölbe in der Uvulawurzelnähe sich verfängt, oder wenn die Novokaineinspritzung zu nahe der Uvulawurzel geschieht. Dies sind Fehler technischer Natur, die bei gewisser Vorsicht leicht zu umgehen sind. Schwerer sind diese Fehlerquellen zu vermeiden, wenn anatomische Ursachen dafür vorhanden sind, wie: hoch oben ins Gaumengewölbe reichender oberer Pol der Tonsille — chronisch entzündliche Veränderungen der Uvula, die wir als Staphylopathien zusammenfassen, und die bei Manipulationen in der Nähe der Uvula dank ihrer Ödembereitschaft mit akut-ödematösen Zuständen reagieren, schließlich die verschieden starke Disposition der Wundbettumgebung zu kollateralen Entzündungen, die zu den individuellen Eigentümlichkeiten eines jeden Individuums gehören. — Im übrigen sind diese Staphylitiden, obwohl harmlose Erscheinungen, zuweilen für den Kranken recht peinlich. So ist mir ein Fall bei einem 12jährigen Jungen erinnerlich, wo ich selbst die Operation ausführte. Die Uvula war enorm dick, hinderte das Essen und verursachte auch Fehlschlucken, indem Flüssigkeit durch die Nase herauskam. Dabei war keine der erwähnten Ursachen klarzustellen. Dieses Ödem verschwand nach 2 Tagen ohne weitere Folgen. — Ganz geringgradige Staphylitiden sind übrigens beinahe nach jedem Eingriff an den Mandeln festzustellen. - - Von diesen Staphylitiden, die am ersten

oder zweiten Tag nach der Operation auftreten, sind jene zu unterscheiden, die erst am 4.—5. Tage auftreten, nachdem das Wundbett fast reaktionslos ist. Wir sind geneigt, diese Staphylitiden als sekundär-infektiöse aufzufassen.

Als fernere Ursache der Temperatursteigerung kann in Palästina die *latente Malaria* gelten. Gewöhnlich kommt es zu einem 1—2tägigen Fieberanstieg, sogar mit Schüttelfrost bei sonstigem Wohlbefinden. Es ist von Wichtigkeit, mit dieser Ätiologie zu rechnen, um nicht an irgendwelche schwere Komplikationen gleich denken zu müssen. Jedweder operativer Eingriff kann eine Malaria manifestieren.

Schließlich müssen wir bedenken, daß Temperatursteigerung der Ausdruck konstitutioneller Eigenheit ist. Es gibt Patienten, die leicht bei dem geringsten Infekt Temperaturen bekommen, weil es eben ihre Art ist, so auf Infekte zu antworten. Diese Annahme trifft insbesonders für jene Fälle mit protrahierter Temperaturreaktion zu, wo Wundnischen, Uvula, Allgemeinzustand und sonst keinen Anhaltspunkt für derartige Erhöhungen abgeben.

Im allgemeinen gilt die richtige Regel, daß man bei Temperaturen über 37—37,2° nicht operieren soll. Wir halten dies auch durchschnittlich ein, abgesehen natürlich von Fällen, die wegen der ungeklärten Temperaturerhöhungen tonsillektomiert werden müssen. Von Interesse dürfte es sein, daß manche Kranke, auch Kinder, am Operationstage bzw. am Vorabend vor der Operation leichte Temperaturerhöhungen zeigen, obwohl sie weder vor noch nach der Operation solche aufzuweisen hatten. Es ist dies scheinbar eine rein neurogene Temperatursteigerung, deren Entstehen nicht ganz klar ist. Daß sie neurogen bzw. psychogen bedingt sein kann, beweisen mir einige sehr eklatante Fälle: Der Kranke, bis dahin fieberfrei, wird zur Operation bestimmt; am Operationstage frühmorgens bekommt er 37,3—37,5°; Operation wird verlegt und Patient beobachtet. Temperatur verschwindet. Nach einer Woche wird wieder der Operationstag fixiert, und da gibts wieder Temperatur. In einem anderen ähnlichen Fall haben wir den Patienten im ungewissen über den Operationstag gehalten und siehe da, Temperatur war normal. In ähnlichen Fällen pflegen wir also keine Rücksicht auf diese Temperaturerhöhungen zu nehmen und hatten bis nun keine Besonderheiten zu verzeichnen.

Von *Komplikationen* bei der Ektomie wäre zunächst eine schwere Nachblutung bei einer hämorrhagischen Nephritis mit Mitralstenose plus Aorteninsuffizienz zu verzeichnen, die zur Unterbindung der A. carot. ext. führte. — Ansonsten hatten wir einige geringe Nachblutungen in den ersten Stunden post operationem, die sämtlich auf Einspritzungen von Pferdeserum oder Calc. chlor. intravenös (letztens Kalzium Sandoz intramuskulär), oder Ergotin, Pituitrin bald zum Stillstand gebracht wurden. Interessant ist folgende Beobachtung: Bei geringen Blutungen,

die in den Rachenraum hinuntersickern und im Laufe von Stunden in einer größeren Menge in dem Magen sich ansammeln, kommt ein starkes Übelkeitsgefühl bis zum Erbrechen der schwarzroten Massen; hier und da schließt sich ein Kollaps an; nach dieser Anämisierung des Kopfes steht die Blutung endgültig. Es scheint, als ob durch den Kollaps, eventuell Blutverlust eine Erhöhung der Gerinnung stattfände, wodurch die blutenden Gefäße endgültig ihre Kontraktion durchzuführen imstande wären. Von späten Nachblutungen habe ich nur drei zu verzeichnen; der eine betraf eine 13jährige Patientin, die am 5. Tage nach der anderwärts ausgeführten Operation in der Nacht plötzlich eine Blutung bekam. Die Blutung stand auf Kompression der Karotis und Anlegen eines Kompressorium für eine Stunde. Der zweite Fall betrifft einen Jungen von 10 Jahren, der intra operationem keine nennenswerte Blutung zeigte und auch sonst keine Nachblutung hatte, bis er am 8. Tage post operationem in der Nacht eine geringe Spätblutung aus dem unteren Pol der rechten Tonsille bekam, die von selbst stand, um in der nächsten Nacht wiederzukommen — wieder in geringer Menge. Morgens zeigte die Untersuchung eine noch immer blutende Stelle am unteren Pol, die tamponiert wurde für einige Minuten; Patient bekam Pituitrin, nachdem er einen Kollaps kriegte — Blutung sistierte dauernd. Schließlich der dritte Fall betrifft einen 15jährigen Jungen, der am 5. Tage post operationem durch ein leichtes Blutspucken in der Nacht aufgeweckt wurde — die Blutung stand auf Pferdeserum. Interessant, daß *sämtliche Spätblutungen in der Nacht erfolgten* — wahrscheinlich durch die liegende Position und stärkere Hyperämisierung des Kopfes bedingt, vielleicht auch durch nicht näher bekannte Erschlaffungszustände der Gefäße (Sympaticotonie). Im allgemeinen betrachten wir die *Nachblutungsgefahr in Palästina als durchaus nicht größer als in anderen Ländern Europas. Auch die Operationen in den heißesten Tagen bringen keine stärkere Blutung als in den kalten Tagen* und wir können hier auch die Erfahrungen von *Voorthuysen* aus Niederländisch-Indien anführen, der der Ansicht ist, daß die Nachblutungen bei Gaumen- und Rachenmandeloperationen nicht stärker und nicht häufiger in Indien als in Europa sind.

Von weiteren Komplikationen sind die *seltenen peritonsillären Abszedierungen im oberen Pol* zu verzeichnen. Wir beobachteten zwei solche Fälle — es ist möglich, daß es sich um Novokainfolgen handelt. Jedenfalls ist die Ursache gewiß nicht in zurückgebliebenen Tonsillenresten zu suchen, da erstens eine extrakapsuläre Ausschälung erfolgte, zweitens wie aus dem Heilungsresultat zu ersehen war, es sich um glattwandige Bindegewebsnarben handelte, in denen kein Tonsillenrest zu sichten war und Patienten vollkommen beschwerdefrei seit Jahren sind.

Indikationen zur Tonsillektomie stellen sich folgendermaßen dar: *Rezidivierende Angina* (jährlich mindestens zweimal) — solche Fälle hatten wir am meisten. Dann folgen *Rheumatismus, Nephritis, Vitium.*

Nervöser Husten, oder wie er noch immer hier und da bezeichnet wird, „krampfhafter Husten", „Krampfhusten", „Hustenkrampf", bildet eine relativ häufige Indikation. Es erscheint nötig, hier den Zusammenhang zwischen hypertrophischen Tonsillen bzw. chronischer Tonsillitis und dem nervösen Husten noch einmal zu präzisieren, weil wir die Indikation und die Prognose einer etwaigen Operation danach bemessen müssen. Nach *Jurasz* ist der eigentümliche akustische Klang das Charakteristische an dem Husten. *Schrötter* meint, „es handelt sich um Hustenbewegungen, welche ohne anatomisch nachweisbare Veränderungen im Respirationstrakte durch reflektorische Reizung entweder von der Peripherie her, und zwar auf den normalen Bahnen des N. laryngeus sup. oder auf anormalen Bahnen oder durch eine erhöhte Erregbarkeit des zentralen Nervenapparates bedingt sind". *Gottstein* meint, daß allen Arten des nervösen Hustens, sei es sog. Milz-, Blasen-, Uterus-, sei es Nasenhusten, der neuropathische Ursprung zugrunde liegt. Abgelaufene oder bestehende Erkrankungen der oberen Luftwege können ebenfalls den Husten erzeugen, wobei wir für gewöhnlich den Kehlkopf als denjenigen Ort betrachten, der ihn gewöhnlich auszulösen pflegt. Wenn es auch bekannt ist, daß Adenoide, große Tonsillen, chronische Pharyngitis usw. ebenfalls den Reizhusten erzeugen können, so ist es von Interesse, daß nach Entfernung der mutmaßlichen Ursache (Tonsillektomie — Adenotomie) dennoch der Husten bleiben kann. In solchen Fällen, wenn wir an den Tonsillen-Adenoiden-Reflex-Husten glauben, erscheint es im ersten Moment unbegreiflich, wieso die Entfernung großer Adenoiden oder Tonsillenmassen, die die Uvula komprimieren, von keinem Einfluß auf den Husten ist. Hier bleibt uns nichts übrig als anzunehmen, daß die betreffenden Tonsillen tatsächlich den Husten ausgelöst hatten, daß aber von hier auf dem Wege des N. lar. sup. neue Wege gebahnt wurden, die sogar nach dem Aufhören der auslösenden Ursache noch immer funktionieren — also Bahnung der Wege. Mit der Zeit allerdings bei Wegfall des Hindernisses werden schließlich die Bahnen veröden. Wir beobachten auch hier und da im postoperativen Wundverlauf in den ersten Tagen eine Steigerung des Hustens, eventuell erklärbar durch die große Wundfläche bei vorhandener „Bahnung", um dann nach 1—2 Wochen zu verschwinden. Wir müssen aber zugeben, daß wir relativ selten das erfreuliche Verschwinden post operationem zu verzeichnen hatten, welcher Umstand uns bewog, sehr vorsichtig die Prognose zu stellen, und zwar auch gegenüber dem zuweisenden praktischen Arzte bzw. Kinderarzte. Es ist häufig so, daß der Kinderarzt mit Sicherheit jedwede andere Ursache des Hustens ausschließt und seine Zuflucht zu dem Sündenbock so mancher Fernkrankheiten sucht, zur chronischen Tonsillitis. Daß hier größte Zurückhaltung am Platze ist, liegt auf der Hand. Wir können eben noch nicht mit Sicherheit aussagen, dieses oder jenes Adenoid ruft den Husten hervor, wir können nur

vermuten, da wir dies hier und da sehen. Dies können wir nicht genug betonen.

Bezüglich des *nervösen Erbrechen* gilt ähnliches in noch höherem Umfange. Wir können schwerlich das sichere Abhängigkeitsverhältnis des Erbrechens von den Tonsillenadenoiden feststellen. Gewöhnlich haben wir es hier mit einer gesteigerten Sensibilität des ganzen Rachens zu tun, nicht selten erblich also auf konstitutioneller Grundlage. Es genügt, daß wir den Spatel in die Nähe der Zahnreihe bringen und schon stellt sich der Würgreflex ein. Hier ist eine psychogene Komponente nicht leicht von der Hand zu weisen und von eventuell vorhandenen großen Tonsillen nicht viel zu erwarten. — Nicht jeder nervöse Husten, nicht jedes nervöse Erbrechen muß eben peripher ausgelöst sein, sondern kann auch nicht selten zentral bedingt sein. Das Erbrechen der neuropathischen Kinder ist doch eine wohlbekannte Tatsache. Selbstredend schalten wir hier jedwede organische Ursache aus — nur verlangen wir streng, daß die Diagnose dieses reflektorischen bzw. Reizhustens möglichst klar gestellt wird. Denn die Anschauung mancher Ärzte, daß ja die Tonsillen eher nicht viel heißen und daher ihre Exstirpation zumindest belanglos sei, können wir als unbegründet nicht gutheißen.

Eine Reihe von Tonsillektomien haben wir ausgeführt aus der Indikation „*Temperaturerhöhungen auf Grund chronischer Tonsillitis*". Wir müssen gestehen, daß unsere Mühe nicht häufig vom Erfolg gekrönt war. Es ist für den Arzt ein höchst peinliches Ereignis, wenn er aus dieser Indikation die Mandeln entfernen ließ und nachher den Patienten vertrösten muß „dann kommt die Hitze von etwas anderem". Gewiß gibt es Tonsillen mit reichhaltigen Pfröpfen und mit flüssigem Eiter, die man mit Recht für leichte Temperaturerhöhungen verantwortlich machen sollte und doch wie oft enttäuschte uns diese Indikation. Allerdings hatten wir auch eine geringe Zahl von Fällen, die nach der Entfernung der Tonsillen zu fiebern aufhörte. Ich möchte also diese Indikation wohl nicht ablehnen, nur müßte sie an einem sehr großen Material geprüft werden. Eine weite Umfrage, insbesondere bei den Hausärzten ist hier notwendig. — Anderseits bedenke man, wie oft wir bei der Operation eine Menge von manchmal recht großen, okkulten Mandelabszessen finden, die nie Temperaturerhöhungen verursachten. Daraus läßt sich folgern, daß *nicht das Vorhandensein von okkulten Abszeßchen als solchen an den Temperaturerhöhungen schuldig ist, sondern eher die jeweilig vorhandene toxische Wirksamkeit des Eiters* bzw. die Keimvirulenz der Mikroben.

Hajek hatte auf die Schwierigkeiten hingewiesen, die sich bei der Diagnose Temperaturerhöhung und tonsillogene Herkunft ergeben. Um diese Differentialdiagnose zu lösen, empfiehlt *Hajek* durch Massage der Tonsillen die tonsillogene Herkunft der Temperaturen herauszubekommen. Kriegt Patient nach dieser Massage eine Temperaturerhöhung, so ist

das ein Zeichen eines Zusammenhanges. Anderseits, wenn nach Entfernung von Pfröpfen und Steinen die subfebrile Temperatur fällt, wäre auch ein Zusammenhang erwiesen. Beide Proben haben wir hier und da angewandt, wir müssen aber betonen, daß uns nicht häufig dieses Experiment geholfen hat. In der Mehrzahl der Fälle sind die Verhältnisse erst nach der Tonsillektomie klar geworden; auch auf diesen Umstand macht *Hajek* aufmerksam.

Nicht unerwähnt möchten wir einige Fälle chronischer Sepsis lassen, die deutlich den kausalen Zusammenhang mit den Tonsillen dokumentieren. Im Anschluß an eine Angina tritt ein 3—4 Wochen lange dauernder subfebriler Fieberzustand. Hier können wir gleich *Hajek* sagen: „das jeweilige Einsetzen oder Aufflackern der Temperatur mit dem Beginn der Angina ist ein offenkundiger Beweis für den wirklichen Zusammenhang". Nichtdestoweniger hatten wir kaum zwei ähnliche Fälle zu verzeichnen. Die Sache scheint doch viel komplizierter zu sein.

In Berücksichtigung der Landesverhältnisse in Palästina entschließen wir uns hier häufig zu einer Operation bei nur rudimentären Formen der Angina oder Nasopharyngitis in Anbetracht des Umstandes, daß Palästina das Land der Verkühlungen ist. Es kann in dieser Arbeit darauf nicht näher eingegangen werden, wie sich die Jahreszeiten und Temperaturverhältnisse auf akute Infektionen der oberen Luftwege verleiten — diejenigen, die sich dafür interessieren, mögen unten erwähnte Arbeiten des *Verfassers* nachlesen. Hier genügt zu verzeichnen, daß Angina, Nasopharyngitis, Laryngitis, Otitis media usw. insbesondere in der heißen Zeit auftreten, interessanterweise auch während des Khamsins, und daß insbesondere Kinder mit entwickeltem lymphadenoiden Gewebe bedeutend leichter diesen Erkältungskrankheiten bzw. Überhitzungskrankheiten unterliegen als solche mit geringer Entwicklung desselben oder gar mit fehlendem Gewebe (operativ). Diese Überlegungen gelten fürs ganze Land, somit sowohl fürs Gebirge wie für die Küste usf. Diese Überlegungen sind es, die zur prophylaktischen Entfernung der Tonsillen führen und insoferne *kann ein Europa gegenüber radikalerer Standpunkt* wohl verstanden sein. Die prophylaktische Adenotonsillektomie vom Standpunkt der besonderen klimatischen (auch sozial-hygienischen) Eigenheiten Palästinas ist in einer großen Reihe von Fällen gewiß zu begrüßen — und die Ärzteschaft Palästinas berücksichtigt diese Sachlage in hohem Maße. Anderseits darf man natürlich nicht in den Gegensatz fallen und rücksichtslos Tonsillen entfernen, wenn nur kleine Reste erspäht werden oder seltene Infekte stattfinden. Dieser Amerikanismus hat keine Begründung im Lande und kann leicht zur Diskreditierung der Operation als solche führen. Prophylaxe muß eben rationell sein und darf nicht in einem Schema aufgehen oder zu einer toten Formel erstarren.

In das Kapitel der Prophylaxe gehört auch die *Tonsillektomie bei Lungentuberkulose bzw. Bronchialdrüsentuberkulose.* Wir müssen hier immer wieder bedenken, daß wir hierdurch keinen direkten Einfluß auf die durch die Grundkrankheit bedingten Symptome wie Husten, Temperatur, Mattigkeit, Anämie usw. ausüben, sondern eventuell ein schädliches Agens aus dem Körper entfernen, um die Resistenz des Organismus zu erhöhen. Es bedarf keiner besonderen Betonung, daß fortgeschrittene Prozesse, Temperaturen höherer Grade usw. eine Kontraindikation in vielen Fällen ausmachen. Anderseits hält uns eine röntgenologisch nachgewiesene Verstärkung der Lungenzeichnung, der Hilusdrüsen bei fast normalen oder subfebrilen Temperaturen von der Operation nicht zurück. Ich möchte hier bemerken, daß wir unsere Tonsillektomien immer so vornehmen (dies gilt für Kinder), daß wir den Kranken für 1—2 Tage aufnehmen (je nach dem Verdacht) und sämtliche Untersuchungen wie Lungen, Urin, Herz, Röntgen, Pirquet, Blutbild, klinisch durchführen, um erstens die Indikation möglichst exakt zu stellen, zweitens um die Voraussage klarzustellen. Wir haben dadurch uns häufig Überraschungen erspart, wenn auch zugegeben werden muß, daß wir nicht immer in der Lage sind, diese voroperativen Aufnahmen durchzuführen, sei es aus Überfüllung, sei es aus administrativen Gründen. Diese klinische Voruntersuchung hat den Zweck, den Nachweis zu erbringen, daß die auf die Tonsillen bezogenen Erscheinungen nicht etwa durch eine gleichzeitige Tuberkulose verursacht worden sind. Husten, Hüsteln, leichte Temperaturerhöhung, Blässe, Schwäche, die durch eine Tuberkulose der Bronchialdrüsen usw. hervorgerufen werden, werden eben durch die eventuell vorhandene Tonsillitis nicht beeinflußt, und dieser Umstand muß uns eben schon vor der Operation unzweideutig klar sein. Diese Forderung dürfte als selbstverständlich gelten und doch wird häufig gegen sie gesündigt. Allerdings müssen wir gleich *K. Brünecke* sagen, daß man sich davor hüten müsse, aus einem vergrößerten Hilusschatten bei einem Kinde unbedingt auf Tuberkulose zu schließen, weil nach Grippe, Pertussis, Masern usw. im Anschluß an Lungenentzündungen unspezifische, nicht von Tuberkulose unterscheidbare Drüseninfiltrationen zu finden sind; jedenfalls haben wir in sämtlichen verdächtigen Fällen nebst Röntgenogramm gleich *Pirquet* die Kutanreaktion gemacht und bei zweimaligem oder mehrmaligem negativen Ausfall — wie *Hamburger* — uns einen sicheren Ausschluß von Tuberkulose erlaubt. Bezüglich des Zusammenhanges zwischen Tuberkulose und Hypertrophie der Gaumenmandeln läßt sich auf Grund unserer Beobachtung folgendes sagen: Nicht jede Bronchialdrüsenhypertrophie, verstärkte Lungenzeichnung bei nachgewiesener Tuberkulose ist von hypertrophischen Tonsillen begleitet und umgekehrt bei stärksten Hypertrophien der Rachen- und Gaumenmandeln finden sich sehr häufig keine geringsten Zeichen einer Tuberkulose. Unsere, wenn auch nicht auf so großem

Material basierenden Erfahrungen, decken sich mit den Erfahrungen von *J. Hofer* „die tuberkulösen Erkrankungen der Hilusdrüsen stehen mit der Hypertrophie der Rachengaumenmandeln in keinem kausalen Zusammenhang". Diese Erkenntnis ist für uns von besonderer Wichtigkeit aus zweifachen Gründen: Erstens wird unsere Indikation bezüglich der Operation dahin präzisiert, daß wir die Tonsillen nur aus indirekter Ursache bei einer Tuberkulose ausschalten zwecks Hebung der Resistenz, Vermeidung der Atmungbehinderung usw. vorzunehmen haben. Zweitens daß wir durch diese Operationen die nicht von ihnen direkt ausgelösten Symptome gar nicht beeinflussen können. Sehr häufig werden wir in folgende Situation versetzt: 10—12jähriges Kind, blaß, unterernährt, Pirquet positiv. Röntgen: verstärkte Lungenzeichnung, Tonsillen groß, mit Krypten und Pfröpfen, hier und da wohl Halsschmerzen, keine „richtigen Anginen". Was tun? Die Überlegung ist folgende: Hat das Kind Tuberkulosezeichen, dann ist doch das Hauptgewicht auf die Grundkrankheit zu legen und man sollte bis zu einer etwaigen Besserung mit der Operation abwarten. Erholt sich das Kind bei einer entsprechenden roborierenden Kost nicht und macht das Leiden Fortschritte, dann ist unseres Erachtens die Operation nicht indiziert. Erholt sich aber das Kind zusehend, so können wir erst recht die Operation verschieben. Denn wir haben in einigen Fällen, die wir trotz dieser Überlegungen operiert haben, eine verlängerte Wundheilung, eine langsame Rekonvaleszenz beobachtet — und wenn noch obendrein das Kind kompensatorische Laryngitis, Pharyngitis bekommt, so ist der Effekt der Operation gleich Null zu setzen. Gewiß wird dieser Standpunkt nicht von Allen geteilt sein, doch darf ich unter anderem an den Standpunkt von *Berggren* und *Hellmann* erinnern, daß die Funktion der Tonsillen nicht geklärt ist, und daß die Entfernung der Tonsillen im frühen Kindesalter keineswegs belanglos sei. Wenn also keine strenge Indikation besteht, pflegen wir mit der Entfernung der Mandeln abzuwarten.

Die *Mandeloperationen* (tiefe Tonsillotomie und Ektomie) *pflegen wir in liegender Position auszuführen*, wodurch sich die unangenehmen Anästhesiefolgen (Novokain-Kokain) bedeutend vermindert haben (siehe meine diesbezügliche Arbeit). Auch *H. Loebell* aus der *Uffenorde*schen Klinik konnte meine Beobachtungen bestätigen. *Loebell* sagt, „gleichwohl stimmen wir mit dem Autor ganz allgemein überein in der Auffassung, daß die Betäubungsmittel vom Patienten in sitzender Lage schlechter vertragen werden". „... Seitdem wir — von Adenotonsillotomien abgesehen — alle Eingriffe am liegenden Kranken ausführen, haben wir weit weniger, gerade auch die geringeren Grade von unangenehmen Symptomen wie Herzklopfen, Angstgefühl, Schweißausbruch und Ohnmachten gesehen." Ich sehe in dem Umstand, daß wir uns angewöhnt haben, die Operationen liegend auszuführen, einen großen

Vorteil nicht nur wegen der ganz auffallenden Verminderung der „dramatischen" Intoxikationserscheinungen, sondern auch wegen der für den Patienten durchaus angenehmeren Lage, die seine Leistungsfähigkeit während der Operation steigert.

Schließlich wäre hier noch zu erwähnen, *daß im allgemeinen unsere Bevölkerung die lokale Anästhesie gut verträgt* [1] und Erwachsene gerne eine gewisse Schmerzhaftigkeit mit in Kauf nehmen, als sich der allgemeinen Narkose zu unterwerfen. Bei Erwachsenen und Jugendlichen von 14 Jahren aufwärts wurde kein einziges Mal die Narkose angewandt.

Wichtig für Palästina ist die Entscheidung: Tonsillotomie oder Tonsillenexstirpation. Die Einstellung unseres Publikums kann als radikal bezeichnet werden. Unsere Kranken verlangen, daß die Mandeln nie mehr „zurückwachsen", daß keine Halsentzündungen auftreten dürfen. Es müssen, wie es hier heißt, die Wurzeln der Mandeln herauskommen. Es ist klar, daß die Tonsillotomien hier häufiger zu Mißerfolgen in diesem Sinne führen als die Ektomie.

Aber auch *die Eigenheiten des Landes drängen uns einen radikaleren Standpunkt* einzunehmen. Wie bereits oben erwähnt wurde, besteht im Lande eine Neigung zu Entzündungen der oberen Luftwege, nebst der Regenzeit insbesondere in den heißen Tagen des Sommers und des sog. Khamsins (Wüstenwind) und da wieder bei Kindern mit stärker entwickeltem lymphatischen Gewebe. Die häufig auftretenden Anginen indizieren die Tonsillenentfernung. In den ersten Jahren meines Aufenthaltes begnügte ich mich in manchen Fällen, insbesondere bei Kindern von 2—6 Jahren, mit der einfachen Tonsillotomie. Bei der Mehrzahl der Fälle hatten wir durch die Operation keinen Erfolg, nach kurz oder lang hatten wir wieder Anginen. Schlußfolgerung: *Die in Palästina häufigen Erkrankungen der Tonsillen und der oberen Luftwege, als auch die Erfahrung, daß Tonsillotomien ungenügenden Effekt zeitigten, hatten uns veranlaßt, grundsätzlich die extrakapsuläre Tonsillektomie zu üben.*

Daß eine totale Exstirpation nicht absolut verläßlich vor weiteren „Halsschmerzen" schützt, davon konnten wir uns in Palästina ebenfalls überzeugen. Kompensatorische Seitenstrangtonsillitis, Laryngitis und Pharyngitis erscheinen nicht selten und sind für den Operateur die Quelle so manchen Unbehagens. Man muß sich stets vor Augen halten, daß mit der Tonsillektomie nicht das ganze lymphadenoide Gewebe des Rachens entfernt wird (sondern nur sein hervorspringender Exponent), anderseits durch den Fortfall einer so großen lymphatischen Masse in den Tonsillen andere Organe, wie Mesopharynx, Larynx usw. leichter Infektionen unterliegen, die früher vielleicht von den Tonsillen abgefangen wurden.

Einige Worte zu der von mir geübten *„tiefen Tonsillotomie"*. Ich habe diese Methode im Anfang meines Aufenthaltes im Lande geübt

[1] Ich hörte z. B., daß die Bevölkerung in England Allgemeinnarkose vorzieht.

und ich kann sagen, daß sie vollständig die einfache Tonsillotomie verdrängt hat (näheres siehe in meiner Arbeit). Doch kann ich heute sagen, daß wir sie zugunsten der extrakapsulären Exstirpation seltener ausführen mit Rücksicht auf die oben erwähnten Umstände. Nur bei Kindern von 1—3 Jahren und insbesondere wenn wir mechanische Störungen beheben wollen, ferner bei Sängern, üben wir diese Methode. Wir glauben aber, daß in Europa, wo nicht solch radikaler Standpunkt besteht, die Methode Gutes zu leisten vermag. *Taussig* aus der Prager Klinik bespricht diese Methode und betont ihre Verwendung bei Sängern, während *Imhofer* meine tiefe Tonsillotomie für weniger leistungsfähig hält als die Methode *Sluder*. Ich für meine Person ziehe die tiefe Tonsillotomie schon aus dem Grunde vor, weil die Tonsille dabei fixiert wird und in der Faßzange herausgezogen wird, und weil sie bedeutend mehr und einfacher von der Tonsillenmasse entfernt als *Sluder*. *Alukev* beispielsweise hatte mit der tiefen Tonsillotomie recht gute Erfolge; er führte sie mit dem Konchotom (ich dagegen mit der kalten Schlinge) aus und rühmt ihre Einfachheit — natürlich wandte sie *Alukev* in geeigneten Fällen an.

Jerusalem, Juli 1930.

Literatur.

Alukev, S.: Über die tiefe Tonsillotomie. Zbl. Hals- usw. Heilk. **15**, H. 10. — *Berggren, Sture* u. *Torsten Hellmann:* Die chronische Tonsillitis. Acta oto-laryng. (Stockh.) **12** (1930). Suppl. — *Bernfeld, K.:* Klinisch-statistische Studie über kosmopolitische Ohrenkrankheiten in Palästina. Arch. Ohr- usw. Heilk. **125**. — Über die tiefe Tonsillotomie. Mschr. Ohrenheilk. **1927**, H. 7. — Über das Auftreten eines epileptiformen Zustandsbildes bei der Lokalanästhesie zur Tonsillektomie. Mschr. Ohrenheilk. **1930**, H. 2. — Anatomische und klinische Untersuchungen über unspezifische Entzündungen der Uvula. Mschr. Ohrenheilk. **1930**. *Brünecke, K.:* Zit. nach *I. Hofer.* — *Chiari:* Krankheiten des Rachens, 1905. — *Gottstein:* Krankheiten des Kehlkopfes, 1893. *Hajek:* Richtige und falsche Indikationen zur Tonsillektomie. Wien. med. Wschr. **1928**. — *Hofer, I.:* Zur Frage der Beziehungen zwischen Rachenmandel und Hilusdrüsen. Mschr. Ohrenheilk. **64** (1930). - *Imhofer:* Referent z. Arb. von *Taussig* im Zbl. Hals- usw. Heilk. **15** (1930). — *Jurasz:* Zit. nach *I. Hofer.* — *Loebell, H.:* Über das Auftreten eines epileptiformen Zustandbildes bei der Lokalanästhesie. Mschr. Ohrenheilk. **64**. — *Pirquet:* Zit. nach *I. Hofer.* — *Schrötter:* Krankheiten des Kehlkopfes, 1893. — *Taussig, Fr.:* Zur Behandlung der Mandelhypertrophie. Zbl. Hals- usw. Heilk. **15** (1930). *Voorthuysen, D. G. W. van:* Nachblutungsfrequenz und Tamponade in Nase und Hals. Zbl. Hals- usw. Heilk. **15**, H. 10 (1930).

Eine modifizierte Resonanztheorie für die Perzeption der ultramusikalischen Töne und von Geräuschen.

Von

F. Leiri, Helsingfors.

(Eingegangen am 10. Dezember 1930.)

Die *Helmholtz*sche Resonanztheorie nimmt bekanntlich an, die Schallwahrnehmung werde in der Weise vermittelt, daß die verschiedenen Töne bestimmte Stränge der Membrana basilaris in homorhythmische Resonanz versetzen. In einigen früheren Arbeiten[5,6] habe ich die Auffassung ausgesprochen, daß nur die Perzeption der sog. ultramusikalischen Töne, d. h. Töne der fünf-, sechs- und siebengestrichenen Oktave auf diese Weise vermittelt werde. Ebenso habe ich die Ansicht geäußert, daß die aus nichtperiodischen Schwingungen zusammengesetzten Geräusche durch Schwingungsbewegungen der Basilarstränge nach den Gehörzellen überführt wurden. Ich habe in einer späteren Arbeit[7] auch Umstände hervorgehoben, die für die Richtigkeit der ursprünglich von *Lucae* ausgesprochenen Auffassung zeugen, daß die ultramusikalischen Töne die Basilarstränge von der Scala tympani her beeinflussen, also durch die sog. tympanale Belegschicht, die diese Stränge gegen die Scala tympani hin bedeckt.

Es gibt indessen Forscher *(Shambaugh,* zit. nach *Gray* und *Kolmer)*, nach deren Ansicht es unmöglich wäre, daß die Basilarstränge von Tönen in Schwingungsbewegung versetzt werden könnten, weil sie in einer Gewebsschicht eingebettet seien. Im folgenden will ich daher versuchen, die Möglichkeiten für die Versetzung der Basilarstränge in homorhythmische Resonanz aufzuhellen, da diese nicht frei, sondern in der Membrana basilaris eingeschlossen sind. Zuerst vergegenwärtigen wir uns einige Umstände bezüglich der Anatomie der Basilarstränge und der Membrana basilaris. *Schwalbe* äußert sich hierüber wie folgt: „...in der Zona pectinata kann man von wirklichen isolierbaren Fasern (Gehörsaiten, Radiärfasern) reden .... Die helle zwischen den Fasern befindliche Substanz scheint sehr weich und nachgiebig zu sein, ... Es zeigt sich, daß die Fasern auf beiden Seiten von einer hellen homogenen Substanz bedeckt werden, welche die Grundsubstanz der Membrana basilaris bildet." Die Basilarstränge sind also in einer ziemlich weichen Gewebsmasse eingebettet, die sie von allen Seiten umgibt. Mir scheint, als ob diese Gewebsmasse in ihren physikalischen Eigenschaften der Membrana

tectoria ähnlich wäre, die meiner Gehörtheorie gemäß die Schwingungsbewegung der tieferen, musikalischen Töne nach den Gehörzellen vermittelt. Jedenfalls muß die Zähigkeit derselben recht groß sein. Vom akustischen Gesichtspunkt aus ist die Membrana basilaris also ein sehr stark gedämpfter Resonator, auf dem Schwingungsbewegungen mit verschiedenen Frequenzen sehr leicht eingeprägt werden können, der aber auch sofort zu schwingen aufhört, wenn die äußeren Kräfte, die Töne und Geräusche, aufhören auf ihn einzuwirken. Übrigens liegen experimentelle Untersuchungen vor, welche zeigen, daß Körper mit den Dimensionen der Membrana basilaris und ähnlicher physikalischer Beschaffenheit durch Schall in Schwingungsbewegung geraten können. Ich meine die Untersuchungen, durch die *Ewald* die Richtigkeit seiner „Schallbildtheorie" für die Schallwahrnehmung nachzuweisen versucht hat. *Ewald* wandte bei seinen Versuchen Kautschukmembranen an, und es ist zu bemerken, daß er in diesen nicht nur mit Tönen, sondern auch mit Geräuschen Schwingungsbewegungen hervorrufen konnte.

Bei der Untersuchung der Möglichkeiten für die Versetzung der Basilarstränge in Schwingungsbewegung durch Schall müssen wir also beachten, daß diese Stränge in einer Membran eingebettet sind, die selbst sehr leicht von Tönen verschiedener Frequenz und auch von Geräuschen in Schwingungsbewegung versetzt werden dürfte. Die Basilarstränge und die Membrana basilaris bilden mithin ein sog. gekoppeltes akustisches System. *M. Wien* hat die Schwingungsbewegungen, die in solchen Systemen unter verschiedenen Bedingungen entstehen, eingehend untersucht, und ich will hier die Befunde seiner Untersuchungen anführen, welche geeignet sind, den in Rede stehenden Fall zu beleuchten. Beim Studium der Schwingungsbewegung in zwei miteinander gekoppelten Systemen muß man den Grad der Dämpfung in den betreffenden Systemen, die Stärke der Koppelung und auch die Massen der beiden Systeme berücksichtigen. Die Dämpfung der schwingenden Membrana basilaris ist infolge von deren großer Zähigkeit sehr stark. Auch die Basilarstränge sind recht stark gedämpft, da sie ja in der Grundsubstanz der stark dämpfenden Membrana basilaris eingebettet sind. Aus derselben Ursache ist auch die Koppelung zwischen den schwingenden Systemen sehr stark. Jede Basilarstrangmasse ist natürlicherweise sehr gering im Verhältnis zu der als Ganzes schwingenden Membrana basilaris. Bei seiner Analyse der Resultate einer Koppelung von zwei Systemen (1 und 2), welche gedämpft sind und von denen das System 1 von einer äußeren periodischen Kraft (einem Ton) beeinflußt wird, hat *Wien* folgendes konstatiert: „Wir können also sehr große Ausschläge eines Systems 2 erhalten, das mit einem System (1) gekoppelt ist, wenn wir seine Schwingungszahl mit der des Systems 1 in Übereinstimmung bringen und seine Masse sehr leicht wählen im Verhältnis zu der des Systems 1. Auf diese Weise kann man also sehr geringe Amplituden

eines schweren Systems sichtbar machen.“ Wenn wir die Einwirkung der Koppelung zwischen den Basilarsträngen und der Membrana basilaris studieren, ist die letztere natürlich das schwerere System 1, das von der Scala tympani her von äußeren Kräften, den ultramusikalischen Tönen, beeinflußt wird und das auf Grund seiner großen Dämpfung in Schwingungsbewegungen von entsprechenden Frequenzen versetzt wird. Da gibt es unter den verschieden stark gespannten Basilarsträngen immer Stränge (System 2), deren Frequenz in dem Grade mit den Frequenzen in System 1 übereinstimmt, daß sie infolge der Koppelung und ihrer geringen Masse mit so großer Amplitude in Schwingungsbewegung versetzt werden, daß die Gehörzellen gereizt werden.

Die wichtigste Eigenschaft der Schwingungsbewegung von Geräuschen ist die, daß dieselbe ungleichförmig ist, so daß selten zwei gleichlange Perioden nacheinander auftreten — obwohl die Verschiedenheit der Perioden im allgemeinen nicht allzu groß ist — und daß die Amplitude ebenfalls für die Schwingungen verschieden ist *(Weiß* und *Sokolowsky)*. Da die Membrana basilaris, nach den Untersuchungen von *Ewald* zu urteilen, auch von Geräuschen beeinflußt werden dürfte, werden diese infolge der Koppelung leicht auf die Basilarstränge übertragen, deren Eigenfrequenz annähernd mit den in dem Geräusch vorkommenden, sich in jedem Moment verändernden Frequenzen übereinstimmt.

Wir finden also: Der Umstand, daß die Basilarstränge nicht frei, sondern in der Membrana basilaris eingebettet sind, macht die Versetzung der Stränge in Schwingungsbewegung durch Töne nicht unmöglich, sondern erleichtert vielmehr im höchsten Grad die Entstehung dieser Schwingungsbewegung bei Tönen, deren Frequenzen sich der Eigenfrequenz der betreffenden Stränge nähern.

Die in diesem Aufsatz vorgeführte Auffassung von der Übertragung der ultramusikalischen Töne nach den Gehörzellen bildet in gewisser Weise einen Kompromiß zwischen der *Ewald*schen „Schallbildtheorie“ der Tonperzeption und der Resonanztheorie. *Ewald* wurde ausschließlich durch die Beobachtung von Schwingungsbewegungen, „Schallbildern“, in Körpern mit den Dimensionen und physikalischen Eigenschaften der Membrana basilaris zu seiner Theorie geführt. Die Schwäche dieser Theorie liegt meines Erachtens in der Art, wie sie die Übertragung der „Schallbilder“ nach den Gehörzellen erklärt. Die Überführung der Schwingungsbewegung der Membrana basilaris nach den Gehörzellen erhält jedoch eine natürliche Erklärung, wenn man bedenkt, daß diese Membran ein gekoppeltes akustisches System mit den Basilarsträngen bildet und daß bestimmte Stränge infolgedessen leicht in Schwingungsbewegung mit den den betreffenden Tönen entsprechenden Frequenzen geraten. Von den mit den betreffenden Tönen homorhythmischen Basilarsträngen kann die Schwingungsbewegung durch die äußeren *Corti*schen Säulen nach bestimmten Gehörzellen vermittelt werden.

Literatur.

[1] *Ewald, J. R.:* Zur Physiologie des Labyrinthes. VII. Mitt. Die Erzeugung von Schallbildern in der Camera acustica. Pflügers Arch. **93** (1903). [2] *Gray, A. A.* u. *G. Wilkinson:* The mechanism of the cochlea, 1924. — [3] *Helmholtz, H. von:* Die Lehre von den Tonempfindungen, 1913. — [4] *Kolmer, W.:* Mikroskopische Anatomie des nervösen Apparates des Ohres. Handbuch der Neurologie des Ohres, Bd. 1. 1924. — [5] *Leiri, F.:* Eine neue Hörtheorie. Acta oto-laryng. **13** (1929). — [6] *Leiri, F.:* Über die Perzeption der ultramusikalischen Töne. Collegium otorhinolaryngylogicum. IV. Réunion Frankfurt 1930. [7] *Leiri, F.:* Über die Leitung der ultramusikalischen Töne zum Innenrohr. VI. Nordischer Otolaryngologenkongreß. Stockholm 1930. — [8] *Schwalbe, G.:* Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane, 1887. [9] *Weiß, O.* u. *R. Sokolowsky:* Die physikalischen Grundlagen der Geräuschwahrnehmung. Pflügers Arch. **180** (1920). — [10] *Wien, M.:* Über die Rückwirkung eines resonierenden Systems. Ann. d. Physik, N. F. **61** (1897).

(Aus der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten Halle a. S. [Direktor: Prof. Dr. *A. Eckert-Möbius*].)

Zur Frage der operativen Behandlung akuter und chronischer Kieferhöhleneiterungen.

Von

Dr. med. **Johannes Koch,**

Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 10. Dezember 1930.)

Von der großen Zahl der bekannten Kieferhöhlenoperationen haben sich auf Grund der vorzüglichen Ergebnisse, die sich mit ihrer Hilfe erreichen lassen, die Methoden von *Caldwell-Luc* und *Denker* eine überragende Stellung errungen. Trotzdem wird von den Anhängern endonasaler Operationsmethoden immer wieder der Versuch gemacht, die fazionasalen Operationen völlig zu verdrängen. Unter Hinweis auf schädliche Nebenwirkungen der Abtragung der fazialen Kieferhöhlenwand und der Auskratzung der Schleimhaut am Kieferhöhlenboden wird befürwortet, die Eingriffe zu unterlassen und endonasal zu operieren.

Als Nachteile der Operationen von der Fossa canina aus werden Zahnschädigungen und das Auftreten von Mundfisteln angeführt. *Wotzilka* schlägt vor, zur Vermeidung von Mundfisteln die nasale *Sturmann*sche Radikaloperation auszuführen. Auf Grund unserer Erfahrungen glauben wir hierzu sagen zu können, daß die Entstehung von Mundfisteln bei der Operation nach *Denker* zu den größten Seltenheiten gehört. Im übrigen lassen sich solche Fisteln, wenn sie wirklich einmal entstanden sind, sehr leicht durch eine Plastik verschließen. Über die Entstehung von Zahnschädigungen liegen sehr zahlreiche Mitteilungen vor, die außerordentlich widerspruchsvoll sind.

Amersbach beobachtete bei *Denker*- und *Caldwell-Luc*schen Operationen Schädigungen der Pulpa und der Zahnnerven, sogar Lockerungen der Zähne und empfiehlt deshalb die *Sturmann*sche Operation. *Mathé* fand nach Radikaloperationen nur Sensibilitätsstörungen, niemals aber ernste Folgeerkrankungen. In ähnlichem Sinne äußern sich *Bustin* und *Finder*. *Buer* und *Urobin* konnten weder bei operierten Menschen noch beim Hundeexperiment wesentliche Operationsschädigungen der Zähne feststellen. *Halle*, der lange Zeit nach *Sturmanns* Methode operiert hat, betont im Gegensatz zu *Sturmann*, daß auch bei dieser Operation Zerstörungen der Alveolarnerven stattfinden und hat deshalb eine neue Operation angegeben, die der *Sturmann*schen ähnelt, bei der aber eine Abtragung der Crista piriformis und der Kieferhöhlenvorderfläche unterbleibt. Auch an unserer Klinik wurden

von *Kleinert* 40 nach *Denker* operierte Patienten zahnärztlich genau untersucht. Es konnten außer belanglosen vorübergehenden Sensibilitätsstörungen der Mundschleimhaut nur in einem kleinen Teil der Fälle Sensibilitätsstörungen der Zähne, und zwar vorwiegend des Eckzahnes festgestellt werden. Wesentliche als Operationsfolge zu deutende Erkrankungen der Zähne fanden sich nicht.

Über die verschiedenen Möglichkeiten der Zahnschädigungen bei den radikalen Kieferhöhlenoperationen gibt uns die Anatomie hinreichend Aufschluß. Die Nn. alveolares superiores zweigen vom N. infraorbitalis ab und verlaufen in den nach ihnen benannten Knochenkanälchen des Oberkieferbeins bis zu den Zahnwurzeln, welche sie in Form eines Geflechtes, des sog. Plexus dentalis superior umspinnen. Man unterscheidet 3 verschiedene Gruppen: Die Nn. alv. post. verlassen den N. infraorbitalis bereits vor seinem Eintritt in den Oberkiefer und ziehen von hinten her in der äußeren seitlichen Kieferhöhlenwand nach den Molarzähnen zu, die sie versorgen. Kurz nach dem Eintritt des N. infraorbitalis in den Oberkiefer geht ein zweiter Nervenstrang ab, der N. alv. sup. med., der in der seitlichen Kieferhöhlenwand etwas medial vom N. alveol. post. in einem Knochenkanal bzw. in einer unter dem antralen Periost gelegenen Knochenrinne zu den Prämolarzähnen zieht. Erst nach dem Austritt aus dem Foramen infraorbitale geht der letzte Ast, der N. alv. sup. anter. vom N. infraorbitalis ab und zieht in der fazialen Wand der Kieferhöhle in nächster Nähe der Crista piriformis herab. 5—6 mm über den Zahnwurzeln spaltet er sich büschelförmig besonders nach der Fossa canina zu auf und gibt seine Äste zu den Schneidezähnen, zu dem Eckzahn sowie Verbindungen zu den mittleren und hinteren Alveolarnerven ab. Die Äste aus allen drei Alveolarnerven bilden — wie schon erwähnt wurde — ein über den Wurzelspitzen liegendes Geflecht (Plexus dentalis superior), das entweder in der Kieferhöhlenwand, häufig aber auch unter der Schleimhaut der Kieferhöhle, etwa 3—4 mm über den Wurzelspitzen liegt.

Vergegenwärtigt man sich die Knochendefekte, die bei den einzelnen Radikaloperationen in der fazialen Kieferhöhlenwand angelegt werden, so ist ohne weiteres zu erkennen, daß bei den Operationen nach *Denker, Sturmann* und *Caldwell-Luc* die dicht neben der Crista piriformis und in den medialen Teilen der Fossa canina verlaufenden Fasern des N. alv. sup. ant. größtenteils unterbrochen werden, während für die weit seitlich verlaufenden hinteren und mittleren Alveolarnerven keine Gefahr besteht. Es kommt also bei Abtragung der fazialen Wand mit oder ohne Wegnahme der Crista piriformis nur eine Schädigung der Eck- und Schneidezähne in Betracht. Da vom N. nasopalatinus und von den Alveolarnerven der anderen Seite reichliche Anastomosen zu den Schneidezähnen ziehen, so wird deren Nervenversorgung eigentlich nur bei doppelseitigen Operationen empfindlich gestört. Die von den hinteren und mittleren Alveolarnerven versorgten Molar- und Prämolarzähne können nur dann in Mitleidenschaft gezogen werden, wenn der über den Wurzelspitzen liegende Plexus dentalis zerstört wird. Läßt man, was zur Vermeidung von direkten Verletzungen der Wurzelspitzen ohnehin geraten ist, über den Zähnen eine schmale Knochenspange stehen und unterläßt man scharfe Auskratzungen am Boden, so ist eine Zerstörung des Plexus wenigstens theoretisch ausgeschlossen.

Es sind also die Möglichkeiten der Zahnschädigungen bei den drei Radikaloperationen nach *Denker, Caldwell-Luc* und *Sturmann* praktisch gleich, wie *Halle* in einem Vortrag sehr richtig hervorhob. Sie betreffen aber, wie aus den vorstehenden theoretischen Erwägungen, die durch die zahnärztlichen Untersuchungen unseres Operationsmaterials voll bestätigt wurden, hervorgeht, im wesentlichen nur den Eckzahn. Die neue *Halle*sche Operation ist insofern schonender, als direkte Unter-

brechungen der vorderen Alveolarnerven nicht erfolgen können. Da uns eigene Erfahrungen mit dieser Operation fehlen, müssen wir uns ein abschließendes Urteil darüber versagen. Wir möchten aber nicht unterlassen, ausdrücklich hervorzuheben, daß alle Operationen ganz gleich, ob fazionasal oder endonasal, die mit einer Auskratzung am Kieferhöhlenboden verbunden sind, dem unter der Schleimhaut gelegenen Plexus dentalis Gefahr bringen können.

Zusammenfassend glauben wir auf Grund unserer bei der *Denker*schen Operation gemachten Erfahrungen sagen zu können, daß die eventuell vorkommenden Störungen von seiten der Zähne so gering sind, daß kein Anlaß besteht, von der bewährten Methode abzuweichen.

Daß wir trotzdem in letzter Zeit vereinzelt Versuche mit einer endonasalen Operation machten, geschah aus anderen Erwägungen heraus. Einerseits erlebten wir es wiederholt, daß Patienten, die wegen einer chronischen Kieferhöhleneiterung vorgeschlagene Radikaloperation und Krankenhausaufnahme aus sozialen oder anderen zwingenden Gründen ablehnten. Da unserer Überzeugung nach eine längere, rein konservative Behandlung nicht in Frage kam, so mußten wir den Versuch machen, die Krankheit durch eine kleine, ambulant ausführbare Operation zu beseitigen. Andererseits waren wir mehrfach gezwungen, bei akuten Kieferhöhleneiterungen, die trotz sorgfältigster konservativer Behandlung mit hochgradigen Entzündungs- und Stauungserscheinungen, starken Schmerzen und anhaltenden Temperatursteigerungen einhergingen, operativ einzugreifen.

Der Gedanke, akute Eiterungen operativ anzugehen, widerspricht allerdings der allgemein vertretenen Ansicht, daß operative Eingriffe in diesen Fällen schädlich oder wenigstens überflüssig sind und nur bei schweren orbitalen oder zerebralen Komplikationen ausgeführt werden sollen *(Boenninghaus, Denker, Finder, Nühsmann)*. Jedoch gibt *Nühsmann* selbst zu, daß er an der *Denker*schen Klinik in 2 Fällen wegen anhaltenden hohen Fiebers, ohne daß eine eigentliche Komplikation vorlag, zur Radikaloperation schreiten mußte. Auch wir erlebten 2 Fälle von akuten Eiterungen, bei denen wir wegen stärkster Schmerzen und hohen Fiebers schließlich die Radikaloperation ausführten. Hierbei kam uns nur der Gedanke, ob man nicht in solchen Fällen, wie es auch *Knick* in seinem Lehrbuch empfiehlt, mit einem einfachen endonasalen, im wesentlichen nur sekretentlastenden Eingriff ohne große Knochenabtragungen, ohne Auskratzung der Schleimhaut auskommen könnte, ob man nicht überhaupt auf diese Weise die Weiterentwicklung einer stürmischen Kieferhöhleneiterung in den ersten Tagen hemmen könnte.

Sahen wir uns die bekannten endonasalen Methoden in bezug auf ihre Einfachheit an, so fielen die Operationen von *Sturmann* und *Canfield*, die fast genau so eingreifend, sicher aber technisch schwieriger ausführbar und weniger übersichtlich sind als die *Denker*sche Operation, von

vornherein für unsere Zwecke aus. Die Operationen von *Lothrop* und *Claoué* haben den Nachteil, daß viel zu große Teile der unteren Muschel geopfert werden. Außerdem gehört zu diesen Methoden wie auch zu denen von *Sturmann* und *Canfield*, die Auskratzung der Kieferhöhlenschleimhaut, die wir auf jeden Fall vermeiden wollten. Denn bei den besonders stürmisch verlaufenden akuten Eiterungen, für die wir einen operativen Eingriff in Frage zogen, erschien es uns von vornherein überflüssig, die Schleimhaut auszukratzen, da wir hoffen durften, durch bloße Sekretentlastung und Verbesserung der Ausflußbedingungen eine rasche Abschwellung der erkrankten Schleimhaut und Beseitigung aller Entzündungserscheinungen erreichen zu können. Aber auch bei den chronischen Eiterungen, bei denen die Radikaloperation verweigert wurde, hielten wir es für angebracht, die Auskratzung der Schleimhaut zu unterlassen, da wir glauben, daß diese Art der Auskratzung, bei der niemals alle erkrankten Schleimhautteile erfaßt werden können, immer nur Stückwerk sein wird.

Der Nutzen der Schleimhautauskratzung bei radikalen und endonasalen Operationen wird übrigens in der neueren Literatur ganz verschieden beurteilt. Während z. B. *Schallinger* die totale Entfernung der Kieferhöhlenschleimhaut als eine Grundbedingung für die Ausheilung fordert, betont *Tonndorf*, daß man nur die krankhaft veränderte Schleimhaut zu entfernen brauche. Noch weiter gehen *Reaves* und *Mc Dougall*, die über gute Erfolge mit endonasalen Eingriffen ohne Auskratzung der Schleimhaut berichten und hervorheben, daß viele chronische Kieferhöhleneiterungen durch bloße Ventilation und Drainage ausheilen.

Auch mit der unteren Muschel beabsichtigten wir bei unseren Operationen recht schonend umzugehen und so entschlossen wir uns höchstens in Fällen erheblicher Hyperplasie kleine Teile der unteren Muschel abzutragen oder die Muschel wie *Ruttin*, *Roe*, *C. Hirsch* und *Cordes* es empfehlen, nur temporär zu verlagern. In der Mehrzahl der Fälle kamen wir sogar ohne jeden Eingriff an der unteren Muschel aus.

Da wir keine Auskratzung der Kieferhöhlenschleimhaut vornahmen, so fiel natürlich auch die Anlegung eines Schleimhautperiostlappens bei unserem Vorgehen weg. Wie *Claoué* durch seine Erfolge beweisen konnte, ist die Gefahr des Verschlusses der Operationsöffnung durch Granulationsbildung auch beim Weglassen des Plastiklappens nicht sehr groß. Auch *Tonndorf*, der stets ohne Lappenbildung operiert, berichtet, daß bei dieser Operationsweise die Neuepithelisierung der ausgekratzten Kieferhöhle ohne Störungen vor sich geht und daß kein Verschluß der Öffnung im unteren Nasengang eintritt.

Unser Bestreben ging also dahin, mit einem möglichst kleinen und einfachen Eingriff eine breite Eröffnung der Kieferhöhle im unteren Nasengang zu schaffen. Unser Vorgehen gleicht weitgehend der früher

von *Ruttin* angegebenen Methode und unterscheidet sich von ihr nur dadurch, daß wir zur Vereinfachung des Eingriffes die Eröffnung der Kieferhöhle nicht mit dem Meißel, sondern mit *Tornwald*-Bohrer und der Stanze vornehmen.

Der Gang unserer Operation ist kurz folgender: Nach gründlicher Anästhesierung der unteren Muschel und der lateralen Wand des unteren Nasengangs durch Bepinselung mit 10 oder 20%iger Kokain-Adrenalinlösung wird mit dem von *Tornwald*, Danzig, angegebenen Bohrer die Kieferhöhle in Höhe des Kopfes der unteren Muschel eröffnet. Nur falls starke Hyperplasie der unteren Muschel den Einblick in den unteren Nasengang verlegt, wird der Kopf der unteren Muschel gekappt oder eine temporäre Verlagerung der Muschel vorgenommen. Nun erfolgt zunächst durch das den Bohrer umgebende Röhrchen eine Ausspülung der Kieferhöhle, dann wird mit besonders schlanken, und zwar einer vorwärts- (rachenwärts) und einer rückwärtsschneidenden Stanze, die den von *Wagener* angegebenen ähneln, ein möglichst großer Teil der lateralen Wand des unteren Nasenganges abgetragen, nochmals gespült und zum Schluß der Zugang zur Kieferhöhle mit Vasenolbrandbinde austamponiert. Am Tage nach der Operation wird der Nasentampon entfernt und die Kieferhöhle ausgespült. Die weitere Nachbehandlung besteht in täglichen Spülungen mit 3%iger Bor- bzw. 1%iger Targesinlösung und Einlegen eines Mentholborsalbenstreifens in den unteren Nasengang und in die Operationsöffnung mit einer besonders abgebogenen Pinzette. Der Streifen wird nach $^1/_2$ Stunde vom Patienten selbst entfernt. Der ganze Eingriff dauert nur wenige Minuten. Er wurde bei einem Teil der Patienten ambulant ausgeführt: bei einigen auswärtigen Patienten erfolgte kurzfristige Aufnahme in die Klinik. Die durch ihn hervorgerufene Arbeitsunfähigkeit dauerte in der Regel nur wenige Tage. Unerwünschte Nebenwirkungen erlebten wir auch bei den akuten Eiterungen nicht. In einem Falle kam es bei einer in Abständen von mehreren Tagen ausgeführten doppelseitigen Operation jedesmal zu einer starken Nachblutung, die aber nicht zu Lasten der Methode fallen dürfte. Die Ursache war in diesem Falle in einer erhöhten Blutungsbereitschaft der Patientin zu suchen.

Nach der oben beschriebenen Methode wurden bei 23 Patienten insgesamt 30 Operationen ausgeführt, und zwar 10 bei akuten und 20 bei chronischen Kieferhöhleneiterungen. Nachstehend folgen die wichtigsten Daten aus den Krankengeschichten.

Akute Kieferhöhleneiterungen:

1. Elsbeth W., 41 Jahre. Von Ende Dezember 1928 bis Mitte Januar 1929 in Behandlung wegen akuter linksseitiger Kieferhöhleneiterung. Zunächst Heilung durch Spülbehandlung. Anfang Februar erneut Absonderung aus der linken Kieferhöhle, die rasch citrig-bröcklig wird, starke Schmerzen, Temperaturanstieg.

Zehntägige erfolglose konservative Behandlung. Wegen Fortbestehens heftiger Schmerzen und hoher Temperaturen erfolgt Eröffnung der linken Kieferhöhle im unteren Nasengang ohne Muschelresektion. Sofortiger Temperaturabfall, Nachlassen der Schmerzen, Versiegen der Absonderung nach achttägiger Spülbehandlung, breiter Zugang zur Kieferhöhle, Spülflüssigkeit klar.

2. Irene Sch., 20 Jahre. Am 15. 3. 29 mit akuter rechtsseitiger Kieferhöhleneiterung erkrankt. Hochgradige Schmerzen und Fieber. Sekretion wird schon nach der 3. Spülung bröcklig-eitrig. 19. 3. Eröffnung der rechten Kieferhöhle im unteren Nasengang, Abtragung des Kopfes der rechten unteren Muschel. In der Nacht starke Nachblutung, die erst am nächsten Morgen steht. Abfallen der Temperatur und Nachlassen der Schmerzen. Am 24. 3. erneuter Temperaturanstieg und starke Schmerzen in der linken Wange. Die Spülung ergibt unter Druck stehenden schleimigen Eiter. Noch am selben Tage Eröffnung der linken Kieferhöhle im unteren Nasengang ohne Muschelresektion. In der Nacht wiederum starke Nachblutung. Am 29. 3. ist die Spülflüssigkeit beiderseits klar. Spätere Kontrollspülungen der Kieferhöhlen ergeben immer klare Flüssigkeit. Der Zugang zur rechten Kieferhöhle ist jetzt noch sehr weit, der zur linken wegen hyperplastischer Veränderungen der unteren Muschel schwer aufzufinden.

3. Cornel Sch., 30 Jahre. Anfang Juni 1929 akute rechtsseitige Kieferhöhleneiterung, sehr starke Schmerzen, Temperatursteigerungen bis 38,5°. Nach wenigen Spülungen ist die Sekretion rein eitrig-bröcklig geworden, die subjektiven Beschwerden haben wesentlich zugenommen. Es erfolgt deshalb Eröffnung der rechten Kieferhöhle im unteren Nasengang ohne Muschelresektion. Nach achttägiger Nachbehandlung keine Absonderung mehr, die Beschwerden sind vollständig zurückgegangen. Der Zugang zur Kieferhöhle ist weit. Patient hat seitdem keine Beschwerden wieder gehabt. Er hat jährlich 2—3mal Schnupfen, bei dem die Kieferhöhle meist mitbeteiligt ist. Stauungserscheinungen treten niemals auf, Spülungen sind nicht erforderlich, weil der Sekretabfluß aus der Operationsöffnung ausreichend ist.

4. Marie G., 23 Jahre. Gravida im 7. Monat. Erkrankt am 1. 6. 29 an akuter linksseitiger Kieferhöhleneiterung. Trotz täglicher Spülungen starke Zunahme der Schmerzen, Übergang in eitrige Absonderung. Temperaturen bis 39°. Am 4. 6. erfolgt Eröffnung der linken Kieferhöhle im unteren Nasengang mit Resektion des verdickten Kopfes der unteren Muschel. Entlassung am 9. 6. auf eigenen Wunsch. Schmerzen und Fieber abgeklungen, Spülung ergibt noch etwas Schleim. Bei einer späteren Nachuntersuchung an der Jenenser Klinik wurde keine Absonderung mehr festgestellt.

5. Irmgard B., 12 Jahre. Seit 8. 10. 29 akute doppelseitige Kieferhöhleneiterung. Bei täglicher Spülung ständige Zunahme der Sekretion, die allmählich eitrig wird. Starke Schmerzen, besonders nachts. Am 19. 10. 29 doppelseitige Eröffnung der Kieferhöhle im unteren Nasengang, ohne Eingriff an den Muscheln. Sofortiges Nachlassen der Schmerzen, völlig schmerzlose Nachbehandlung. 3 Wochen nach der Operation ist die Spülflüssigkeit beiderseits klar. Bei der 8 Wochen nach der Operation erfolgten Kontrolluntersuchung wird keine Absonderung mehr festgestellt, der Zugang zur Kieferhöhle ist beiderseits weit.

6. Gerhard Sch., 27 Jahre. Am 23. 3. 30 nach Grippe an doppelseitiger akuter Kieferhöhleneiterung erkrankt. Bei 8tägiger Spülbehandlung heilt die linksseitige Erkrankung aus, auf der rechten Seite tritt starke eitrige Sekretion ein, die Schmerzen nehmen beträchtlich zu. Es erfolgt deshalb Eröffnung der rechten Kieferhöhle im unteren Nasengang, ohne Muschelresektion. Nach der Operation sofortiges Aufhören der Schmerzen. Patient wird nach 12 Tagen völlig geheilt entlassen. Bei der $^1/_4$ Jahr später erfolgten Nachuntersuchung wird keine Absonderung mehr festgestellt, es besteht breiter Zugang zur rechten Kieferhöhle.

7. Anna L., 24 Jahre. Am 31. 5. 30 im Anschluß an Nasendiphtherie mit akuter rechtsseitiger Kieferhöhleneiterung erkrankt. 4tägige konservative Behandlung ohne Erfolg. Absonderung nimmt zu und wird eitrig, starke spontane Schmerzen, starke Empfindlichkeit bei der Spülung. Temperaturen bis 38,5°. Eröffnung der rechten Kieferhöhle im unteren Nasengang mit Resektion des hyperplastischen Kopfes der unteren Muschel. Sofortiger Fieberabfall, Aufhören der Schmerzen. Nach 14tägiger Nachbehandlung keine Sekretion mehr. Bei der Kontrolluntersuchung weiter Zugang zur Kieferhöhle.

8. Lydia G., 38 Jahre. Am 8. 8. 30 mit Schnupfen, Frost und 38,9° Temperatur erkrankt. Bis zum 13. 8. starke Schmerzen in der linken Wange und abendliche Temperatursteigerungen. Am 13. 8. erste Untersuchung. Kieferhöhlenspülung ergibt schleimiges Sekret. Bei täglicher Spülung wird die Sekretion eitrig. Temperaturen steigen bis 38,8°. Patientin hat starke Schmerzen. 16. 8. Eröffnung der linken Kieferhöhle vom unteren Nasengang ohne Muschelabtragung. Sofortiger Temperaturabfall, Nachlassen der Beschwerden. Das Sekret wird wieder schleimig. 2. 9. 30 keine Absonderung mehr. Patientin ist seitdem beschwerdefrei. Der Zugang zur Kieferhöhle ist weit.

Chronische Kieferhöhleneiterungen.

9. Otto W., 44 Jahre. 1916 im Felde wegen linksseitiger Kieferhöhleneiterung Operation nach *Desault-Küster* ohne Verbindung zur Nase. Seit Herbst 1929 Gelenkrheumatismus, Ende Dezember wird chronische fötide Kieferhöhleneiterung links festgestellt. Da nach mehreren Spülungen keine Besserung eingetreten ist, wird dem Patienten mit besonderer Berücksichtigung des Gelenkrheumatismus eine Radikaloperation vorgeschlagen. Da Krankenhausaufnahme aus beruflichen Gründen abgelehnt wird, erfolgt am 2. 1. 30 die Eröffnung der linken Kieferhöhle im unteren Nasengang ohne Muschelabtragung. Der Fötor verschwindet nach 2 Tagen, das Sekret wird zusehends schleimig. Am 21. 1. 30 wird der Patient als geheilt entlassen. Auch der Gelenkrheumatismus ist bedeutend gebessert. Bei der Nachuntersuchung $^1/_2$ Jahr nach der Operation keine Absonderung mehr, Zugang zur Kieferhöhle weit, keine rheumatischen Beschwerden mehr.

10. Rudolf Sch., 12 Jahre. Chronische doppelseitige Kieferhöhleneiterung. Von August 1929 bis Februar 1930 wöchentlich dreimal ohne Erfolg gespült. 14. 2. 30 doppelseitige Eröffnung der Kieferhöhle im unteren Nasengang mit Resektion des Kopfes der unteren Muschel. Bei der letzten Behandlung am 21. 3. 30 beiderseits nur noch ganz geringe schleimige Absonderung. Patient ist seitdem nicht wieder erschienen. Auf Nachfrage gibt er jetzt an, daß er keine Beschwerden mehr habe.

11. Auguste F., 53 Jahre. Doppelseitige chronische Kieferhöhleneiterung. Seit April 1929 ständig in fachärztlicher Behandlung. Trotz Spülbehandlung kein Nachlassen der fötiden Absonderung. Vorgeschlagene Radikaloperation wird abgelehnt. 11. 3. 30 doppelseitige Eröffnung der Kieferhöhle im unteren Nasengang mit temporärer Muschelverlagerung. Sofortiges Nachlassen des Fötors. Die Sekretion wird schleimig. Am 22. 3. besteht beiderseits keine Absonderung mehr. Nachuntersuchung am 29. 4. ergibt: wenig Schleim in der Nase, Kieferhöhlenspülung beiderseits klar, Zugang weit.

12. Berthold Z., 22 Jahre. Chronische linksseitige Eiterung, seit 16. 11. 29 fast tägliche Spülungen, kein Nachlassen des Fötors. Vorgeschlagene Radikaloperation wird aus beruflichen Gründen abgelehnt. 17. 2. 30 Eröffnung der linken Kieferhöhle im unteren Nasengang mit temporärer Muschelverlagerung. Sofortiges Nachlassen des Fötors. Sekretion wird schleimig. 10. 3. geheilt entlassen. Kontrolluntersuchung am 15. 5. 30 ergibt guten Zugang. Spülflüssigkeit klar.

13. Hans Sch., 21 Jahre. Doppelseitige chronische Eiterung. Dreiwöchentliche Spülbehandlung. Heilung links, fortbestehende Eiterung rechts. Zunahme des Fötors. Vorgeschlagene Radikaloperation wird aus beruflichen Gründen abgelehnt. Am 12. 2. 30 Eröffnung der Kieferhöhle im unteren Nasengang ohne Muschelabtragung. Fötor verschwindet sofort, Sekretion wird schleimig. Patient wird am 28. 2. 30 geheilt entlassen. Am 13. 5. 30 bei der Nachuntersuchung guter Zugang zur Kieferhöhle, Spülung klar.

14. Hans N., 32 Jahre. Kommt am 12. 9. 29 wegen wochenlang bestehender rechtsseitiger Kieferhöhleneiterung in die Sprechstunde. Wurde bisher vom Fachkollegen mit Spülungen behandelt. Probespülung ergab fötide eitrige Absonderung. Sofortige Eröffnung ohne Muschelabtragung. Am Tage nach der Operation kein Fötor mehr, nach 4 Tagen Kieferhöhlenspülung klar. Auf Wunsch Entlassung. Spätere Nachfrage ergab, daß Patient beschwerdefrei blieb.

15. Karl G., 32 Jahre. Chronische doppelseitige Kieferhöhleneiterung. Am 3. 1. 30 nach wochenlanger Spülbehandlung doppelseitige Eröffnung der Kieferhöhle im unteren Nasengang ohne Muschelabtragung. Da bis 13. 2. 30 gar keine Besserung eingetreten ist, erfolgt doppelseitige Radikaloperation nach *Denker*. Es finden sich gekammerte, vollständig mit Polypen erfüllte Kieferhöhlen. 14 Tage nach der Radikaloperation geheilt entlassen.

16. Gertrud Sp., 18 Jahre. Seit Sommer 1929 bei verschiedenen Fachärzten wegen doppelseitiger Kieferhöhleneiterung in Behandlung. Nach mehreren Spülungen in unserer Klinik bessert sich der Befund links beträchtlich, rechts bleibt fötide Absonderung. Radikaloperation wird von den Eltern abgelehnt. 11. 3. 30 Eröffnung der rechten Kieferhöhle im unteren Nasengang mit Resektion des hyperplastischen Kopfes der rechten unteren Muschel. Nach 3 Tagen kein Fötor mehr. Sekretion wird schleimig. Heilung nach 14 Tagen. Am 13. 6. 30 kommt die Patientin wieder wegen Eiterung aus der linken Nase. Es findet sich fötide Eiterung aus der linken Kieferhöhle. Eröffnung der linken Kieferhöhle im unteren Nasengang mit teilweiser Muschelresektion, die zunächst erfolglos blieb. Am 2. 7. 30 wird bei Abspreizung der mittleren Muschel eine Siebbeineiterung festgestellt. Zunächst nur konservative Behandlung, Absonderung aus dem Siebbein und aus der Kieferhöhle besteht fort. 25. 7. 30 Ausräumung des linken Siebbeins, 1. 8. Kieferhöhlenspülung völlig klar. Geheilt entlassen. Nachuntersuchung am 2. 9. ergibt bei Kieferhöhlenspülung beiderseits klare Spülflüssigkeit. Die Zugänge zu den Kieferhöhlen sind weit.

17. Paul K., 30 Jahre. Rechtsseitige chronische Kieferhöhleneiterung. Monatelange erfolglose Spülbehandlung. Am 5. 3. 29 Eröffnung der rechten Kieferhöhle vom unteren Nasengang ohne Muschelresektion. Nach 5tägiger Nachbehandlung keine Absonderung mehr. Mai 1930 immer noch guter Zugang. Absonderung hat nie wieder stattgefunden.

18. Paul M., 38 Jahre. Doppelseitige chronische Pansinuitis. Nach einjähriger erfolgloser konservativer Behandlung wird am 5. und 9. 8. 29 in zwei Sitzungen die Eröffnung beider Kieferhöhlen im unteren Nasengang und die endonasale Operation beider Siebbeinlabyrinthe, beider Keilbein- und Stirnhöhlen vorgenommen. Abtragungen der unteren Muscheln erfolgen nicht. Nach 3 Monaten völlige Ausheilung. Kontrolluntersuchung nach $^1/_2$ Jahr ergibt guten Zugang zu beiden Kieferhöhlen, Zugang zu den Stirn- und Keilbeinhöhlen ist eng. Keine Absonderung und keine Beschwerden mehr.

19. Else F., 33 Jahre. Chronische linksseitige Kieferhöhleneiterung. Vom 5. 7. 30 ab tägliche Spülung mit Targesin. Die Sekretion bleibt eitrig-bröckligmilchig. Fötor besteht nicht. 5. 8. Eröffnung der Kieferhöhle im unteren Nasengang ohne Muschelabtragung. Die Sekretion wird sofort schleimig und läßt nach. 9. 8. Spülflüssigkeit klar. 9. 9. Nachuntersuchung: Zugang weit. Spülflüssigkeit klar.

20. Waldemar L., 17 Jahre. Seit 4. 7. 30 wegen doppelseitiger chronischer Kieferhöhleneiterung in Behandlung. Die linke Seite heilt nach Spülungen aus. Rechts wird die Sekretion eitrig-bröcklig, später fötid. 8. 8. Eröffnung der Kieferhöhle im unteren Nasengang mit Kappung der hyperplastischen Wülste der unteren Muschel. Fötor verschwindet sofort, Zugang bei der Spülung ist gut, weitere Spülungen ergeben schleimiges Sekret. Da die Absonderung nicht nachläßt, wird am 2. 9. 30 Jodipinfüllung vorgenommen, die Verdacht auf Polyposis ergibt. Noch am selben Tage Radikaloperation nach *Denker*. Es finden sich in der Kieferhöhle mehrere Polypen. Die bei der endonasalen Operation angelegte Knocheneröffnung erweist sich als ausreichend groß, doch ist der Zugang von innen her durch polypöse Schleimhaut nach Art eines Ventilverschlusses verlegt. Auch nach der *Denker*schen Operation bleibt die Absonderung aus der Kieferhöhle bestehen. Es wird deshalb am 26. 9. 30 die endonasale Eröffnung der rechten Stirn- und Keilbeinhöhle sowie des Siebbeinlabyrinthes vorgenommen. Auch in diesen Nebenhöhlen finden sich Polypen und reichlich Eiter. Danach zunehmende Besserung.

21. Otto Z., 40 Jahre. Patient war 1926 wegen linksseitiger chronischer Kieferhöhleneiterung in unserer Behandlung. Damals Ausheilung durch Spülungen. Patient kommt am 25. 8. 30 wegen Schmerzen und Absonderung aus der linken Nase zu uns. Spülung ergibt fötide milchige Absonderung. Bei täglicher Spülung keine Besserung. 30. 8. Eröffnung der linken Kieferhöhle im unteren Nasengang ohne Muschelabtragung. Fötor schlagartig verschwunden. 5. 9. 30 geheilt entlassen.

22. Monika St., 9 Jahre. Rechtsseitige Kieferhöhleneiterung, seit Juni 1930 Spülbehandlung, fast täglich gespült. Operation zunächst von den Eltern verweigert. Kontraströntgenaufnahme ergibt vollständige Füllung mit Jodipin. 18. 9. 30 Eröffnung der rechten Kieferhöhle im unteren Nasengang mit temporärer Verlagerung der unteren Muschel. 28. 9. 30 Spülflüssigkeit völlig klar, keinerlei Absonderung mehr, keine entzündlichen Erscheinungen in der Nase mehr. Zugang sehr weit.

23. Franz R., 69 Jahre. Seit 8. 9. 30 wegen rechtsseitiger chronischer Kieferhöhleneiterung in unserer Behandlung. Trotz täglicher Spülungen reichlich schleimig-eitriges Sekret, ständige Kopfschmerzen. Jodipinfüllung ergibt vollständige Ausfüllung der Kieferhöhle. 25. 9. 30 Eröffnung der rechten Kieferhöhle im unteren Nasengang mit temporärer Muschelverlagerung. 3. 11. 30 beschwerdefrei. Spülflüssigkeit klar.

Die Ergebnisse unserer Operationen bei hochgradigen akuten Eiterungen, bei denen nach der Art des abgesonderten Sekrets zum Teil schon beginnende Schleimhautnekrose vorlag, waren überraschend gut. Irgendwelche unangenehmen Nebenerscheinungen wurden durch die Operation im akuten Entzündungsstadium niemals ausgelöst. Es trat in sämtlichen Fällen sofortiges Nachlassen der Schmerzen und Abfallen der vorhandenen Temperaturen ein. Die völlige Ausheilung dauerte durchschnittlich 8—10 Tage, nur in einem Falle war bis zur Ausheilung eine fast vierwöchentliche Nachbehandlung mit Spülungen erforderlich.

Auch bei den chronischen Eiterungen war der endgültige Erfolg sehr befriedigend, denn es gelang uns bei 20 Operationen 18mal eine Ausheilung von Erkrankungen, die wochenlanger Spülbehandlung getrotzt hatten. Überraschend war auch bei diesen Fällen der schon in den ersten Tagen nach der Operation eintretende Umschwung. Die Patienten

fühlten sich freier, das Sekret fand reichlich Abfluß aus der Operationsöffnung, der Fötor verschwand schnell, die Sekretion ließ von Tag zu Tag nach. Die tägliche Ausspülung, die vorher in den meisten Fällen nur nach sorgfältigem Kokainisieren möglich war und trotzdem häufig unangenehm empfunden wurde, konnte jetzt ohne jede Belästigung des Patienten ausgeführt werden. Die völlige Ausheilung dauerte allerdings bei der Mehrzahl der chronischen Eiterungen 3—4 Wochen, nur bei einem kleinen Teil der Patienten trat sie schon in 10—14 Tagen ein. Berücksichtigen wir, daß auch bei gut ausgeführten Radikaloperationen die vollständige Wiederherstellung des Patienten in manchen Fällen 3—4 Wochen in Anspruch nehmen kann, so ist das mit unserem kleinen Eingriff erreichte Ergebnis auch bezüglich der Gesamtbehandlungsdauer als zufriedenstellend zu bezeichnen.

Wie aus den vorangehenden Ausführungen zu ersehen ist, wurde von der unteren Muschel nur wenig oder auch gar nichts abgetragen, auch wurde auf die Bildung eines Schleimhautperiostlappens stets verzichtet. Trotzdem war auch nach Wochen und Monaten in keinem unserer Fälle ein Verschluß der Operationsöffnung durch Granulationsbildung erfolgt. Die besonders geringe Neigung zur Granulationsbildung dürfte wohl zu einem großen Teil darauf zurückzuführen sein, daß bei Verwendung von Drillbohrer und Stanze sehr glatte, von völlig unbeschädigtem Schleimhaut- und Knochengewebe begrenzte Wundränder geschaffen werden.

Ohne jeden Erfolg blieb die Eröffnung der Kieferhöhle im unteren Nasengang nur im Fall 15 und Fall 20. In beiden Fällen fand sich bei der später ausgeführten *Denker*schen Operation als Ursache des Mißerfolges eine stark verdickte und polypös entartete Kieferhöhlenschleimhaut. Im Falle 15 bestand außerdem noch eine Kammerung beider Kieferhöhlen. Polyposis und Kammerung hätte selbstverständlich durch Röntgenaufnahmen mit Kontrastfüllungen festgestellt werden können. Wir hatten von diesen Untersuchungen abgesehen, da sich in der Nase keinerlei polypöse Schleimhautveränderungen fanden und wir dem Patienten unnötige Kosten ersparen wollten. Der Verdacht auf Polyposis der Kieferhöhle tauchte erst im Verlaufe der ergebnislosen Behandlung auf.

Hinweisen möchten wir auch auf Fall 16, der uns wegen der die Kieferhöhleneiterung begleitenden Siebbeinerkrankung wichtig erscheint. Die sehr geringe Erscheinungen verursachende Siebbeineiterung wurde erst entdeckt, als wegen des ausbleibenden Erfolges nach der Kieferhöhlenoperation eine Abspreizung der mittleren Muschel vorgenommen wurde. Wie aus dem Krankenblattauszug zu ersehen ist, trat die Ausheilung der Kieferhöhleneiterung erst nach operativer Beseitigung der Siebbeinerkrankung ein. Dieser Fall weist deutlich auf die Notwendigkeit der Behandlung gleichzeitig bestehender Erkrankungen anderer Neben-

höhlen hin. Der Verlauf entspricht ganz unseren bei der Behandlung anderer kombinierter Nebenhöhlenerkrankungen gemachten Erfahrungen. Der Ansicht *Tonndorfs*, der glaubt, daß die meisten begleitenden Siebbein- und Stirnhöhleneiterungen nach Ausräumung des Eiterherdes in der Kieferhöhle glatt ausheilen und keine besonderen operativen Eingriffe erfordern, können wir deshalb, und zwar auch nach unseren Erfahrungen, bei der *Denker*schen Operation der Kieferhöhle nicht beipflichten.

Zusammenfassung.

Es gelingt mit dem oben beschriebenen einfachen endonasalen Eingriff, der nur die Herstellung einer dauernden breiten Verbindung der Kieferhöhle mit dem unteren Nasengang bezweckt, hochgradige mit Fieber und starken Schmerzen verbundene akute Kieferhöhleneiterungen rasch zur Heilung zu bringen. Die Methode empfiehlt sich daher zur Abkürzung akuter Erkrankungen der Kieferhöhle, die mit hochgradigen Stauungserscheinungen einhergehen. Tritt bei akuten Eiterungen als Zeichen der beginnenden Schleimhautnekrose eitrig-bröcklige Sekretion ein, so läßt sich durch die Eröffnung vom unteren Nasengang das Übergehen der Eiterung in ein chronisches Krankheitsstadium vermeiden.

Auch bei chronischen Kieferhöhleneiterungen führt die beschriebene Methode oft zu gutem Erfolg. Es sollte deshalb in allen Fällen, bei denen soziale Gründe oder Bedenken von seiten des Patienten gegen eine größere Operation sprechen, nach erfolgloser Spülbehandlung zunächst ein Versuch mit der Eröffnung der Kieferhöhle vom unteren Nasengang gemacht werden. Rascher und sicherer führt allerdings die *Denker*sche Operation zum Erfolg, der wir, falls keine wichtigen Gegeneinwände bestehen, in allen chronischen Fällen den Vorzug geben möchten.

Die von uns operierten Fälle zeigen ferner, daß die Auskratzung der erkrankten Schleimhaut zur Ausheilung der Kieferhöhleneiterung nicht unbedingt erforderlich ist, daß auch chronisch entzündliche Schleimhautveränderungen unter dem Einfluß der Sekretentlastung und der Verbesserung der Abflußbedingungen in den meisten Fällen zurückgehen.

Ein Verschluß der Operationsöffnung durch Granulationsbildung ist nicht zu befürchten, wenn ein genügend großer Teil des knöchernen unteren Nasenganges reseziert wird. Die Verwendung von *Tornwald*-Handbohrer und Stanze, die sehr glatte, von völlig unbeschädigtem Schleimhaut- und Knochengewebe begrenzte Wundränder und daher nur geringe Neigung zur Granulationsbildung schaffen, erscheint uns sehr empfehlenswert, besonders für den praktizierenden Fachkollegen, dem unter Umständen kein elektrischer Bohrapparat zur Verfügung steht.

Scharfe Beachtung verdienen gleichzeitig bestehende Erkrankungen der Siebbein-, Stirn- oder Keilbeinhöhle, die eine Ausheilung der operierten Kieferhöhle vereiteln können.

Als zwecklos erweist sich die Eröffnung vom unteren Nasengang bei Kammerung der Kieferhöhlen und bei ausgesprochenen hyperplastischen und polypösen Veränderungen der Schleimhaut, die durch Kontrastfüllungen leicht festgestellt werden können. Sicheren Erfolg gewährt in solchen Fällen nur die fazionasale Radikaloperation nach *Denker* oder *Caldwell-Luc*, die auch bei endokraniellen oder orbitalen Komplikationen in jedem Falle ausgeführt werden sollte.

Literatur.

Amersbach, K.: Zur Frage der Radikaloperation der Kieferhöhle. Z. Hals- usw. Heilk. **15**, 485 (1926). — *Buev, P.* u. *J. Urobin:* Der Einfluß der radikalen Operation an der Highmorshöhle auf die Zahnpulpa (russ.). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **15**, 94 (1929). — *Bustin, Ernst:* Die Beeinflussung der Zähne durch die faziale Kieferhöhlenoperation. Mschr. Ohrenheilk. **61**, 663—665 (1927). — *Cordes, H.:* Über die Erhaltung der unteren Muschel bei der Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems. Mschr. Ohrenheilk. **1906**, 711. — *Denker, A.:* Die entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen. Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde von *Denker-Kahler*, Bd. 2, S. 658—672. 1926. — *Mc Dougall, C.:* Intranasale Behandlung der chronischen Nebenhöhlenkatarrhe. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **14**, 41. Orig. South. med. J. **22**, 194—219 (1919). — *Finder, E.:* Diagnose und Behandlung der Kieferhöhleneiterungen. Rev. mèd. germ.-ibero-amer. **3**, 202—209 (1930). *Halle, M.:* Parästhesie der Zähne nach Radikaloperation der Kieferhöhle. Votrag ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **15**, 556 (1930). — Schädigung der Zähne nach Radikaloperation der Oberkieferhöhle. Arch. Ohr- usw. Heilk. **126**, 251 (1930). — *Hirsch, C.:* Die Therapie der chronischen Kieferhöhleneiterungen. Arch. Ohr- usw. Heilk. **107**, 272 (1921). — *Kleinert, E.:* Über Schädigungen der Sensibilität der Zahnpulpa nach Radikaloperationen der Kieferhöhle nach *Denker* und *Caldwell-Luc*. Inaug.-Diss. Univ. Halle 1930. *Mathé, K.:* Zahnschädigungen nach Kieferhöhlenoperationen. Z. Laryng. usw. **18**, 54 (1929). — *Nühsmann, Th.:* Entzündliche Erkrankungen der Kieferhöhle. Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde von *Denker-Kahler*, Bd. 2, S. 673 f. 1926. — *Reaves, R.G.:* Eine vergleichende Studie chronischer Nasennebenhöhlenerkrankungen mit den Endergebnissen nach endonasalen Operationen. Arch. of Otolaryng. **9**, 23—39 (1929). *Ruttin, E.:* Zur Eröffnung der Kieferhöhle vom unteren Nasengang. Mschr. Ohrheilk. **1909**, 860. *Schallinger, W.:* Zur Frage der Nachbehandlung nach Kieferhöhlenoperationen. Z. Laryng. usw. **18**, 311 (1929). — *Sturmann:* Erfahrungen mit meiner intranasalen Freilegung der Oberkieferhöhle. Arch. f. Laryng. **23**, 143 (1910). *Tonndorf:* Die Häufigkeit der doppelseitigen chronischen Kieferhöhlenentzündung. Z. Hals- usw. Heilk. **22**, 1—11 (1929). — Beitrag zur Ausheilung der nach *Caldwell-Luc* operierten Kieferhöhle. Z. Hals- usw. Heilk. **22**, 54 (1929). *Wotzilka, E.:* Erfahrungen mit der Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems nach *Sturmann*. Z. Laryng. usw. **18**, 300—302 (1929).

(Aus der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien
[Vorstand: Prof. Dr. *G. Alexander*].)

Über das Verhalten der Mittelohrschleimhaut nach Radikaloperationen[1].

Von

Dr. **Hans Brunner.**

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Dezember 1930.)

Das Verhalten der Schleimhaut des Mittelohres nach Radikaloperationen hat praktisch großes Interesse und es ist daher auffallend, daß diese Frage relativ selten zur Grundlage einer systematischen Untersuchung gemacht wurde. Zuerst hat wohl *Lange* darauf hingewiesen, daß die Gewebe des Ohres auf die künstliche Defektbildung nicht nur im Sinne eines Ersatzes des Defektes reagieren, sondern vor allem im Sinne einer entzündlichen Reaktion, was die Bildung von Granulationsgewebe und später von lockerem Bindegewebe zur Folge hat. Der definitive Zustand des Bindegewebes wird aber durch das einwachsende Epithel insoferne bestimmt, als das Einwachsen des Epithels mit einer Verdichtung des Bindegewebes verbunden ist, welch letzteres eine feste Unterlage für das junge Epithel liefert, so daß *Lange* zu dem Schlusse kommt: „Das Epithelwachstum begünstigt die Rückbildung des Bindegewebes." Bei diesen Untersuchungen hat allerdings *Lange* in erster Linie die Verhältnisse nach Antrotomien vor Augen, doch spielen sich nach seinen Erfahrungen prinzipiell die gleichen Veränderungen nach Radikaloperationen ab. Nur kommt hier als neuer Faktor der Kampf zwischen der eindringenden Epidermis und dem Schleimhautepithel hinzu, wobei nach *Lange* im allgemeinen die Epidermis das Schleimhautepithel verdrängt. Doch hebt schon *Lange* hervor, daß der Grund für die oft große Hinfälligkeit der eingewachsenen Epidermis ihre ungünstige Gefäßversorgung und Ernährung darstellt, da sie oft nur mittels einer dünnen Bindegewebsschicht mit dem Knochen verbunden ist. Schließlich erwähnt noch *Lange*, daß die Epidermis Retentionszysten bilden kann, die, wenn sie im Gewebe liegen, ein „Cholesteatomrezidiv" vortäuschen können.

[1] Auszugsweise vorgetragen in der V. Sitzung des Collegium oto-rhino-laryngologicum in Frankfurt a. M.

Die Beschreibung *Langes* gibt einen ausgezeichneten Überblick über die Vorgänge im Mittelohre nach Operationen im allgemeinen, sie verzichtet daher auf Einzelheiten, deren Kenntnis aber praktisch von Bedeutung sein kann. So sei z. B. darauf hingewiesen, daß *Manasse* bei operierten Cholesteatomfällen ein deutliches Einwuchern der Epidermis in die Tiefe des Bindegewebes fand, wodurch sich hier kleine Cholesteatome bilden können. Es zeigt also in diesen Fällen die Epidermis trotz Operation die gleiche Tendenz zum Tiefenwachstum, die sie beim Cholesteatom auch vor der Operation aufweist, ein Befund, den auch wir erheben konnten.

In jüngster Zeit hat sich vor allem *Neumann* mit dieser Frage eingehend beschäftigt. *Neumann* beschreibt zunächst drei Präparate, die das Verhalten des Mittelohres nach Radikaloperation zeigen sollen. Das erste Präparat stammte von einem Patienten, der vor 6 Jahren radikal operiert wurde. Die Operationshöhle war mit wenigen Unterbrechungen von geschichtetem Pflasterepithel überzogen, das einer verschieden hohen, bald gefäßreichen, bald gefäßlosen Bindegewebsschicht aufsaß und hier und da Zapfen in dieses Bindegewebe hineinsendete. Wo das Epithel fehlte, fand sich Granulationsgewebe, das hier und da mit den benachbarten Markräumen in Verbindung stand. Nur am horizontalen Bogengange fand sich unter der Epidermis frische Osteoklase.

Das zweite Präparat stammte von einem Patienten, der vor 21 Jahren radikal operiert wurde. Auch hier war die Operationshöhle mit geschichtetem Pflasterepithel ausgekleidet, das stellenweise insbesondere in der Warzenfortsatzhöhle (Narbenabszeß 6 Monate ante exitum) entsprechend den eiternden Stellen fehlte. Die subepithelialen Schichten enthielten in diesem Falle zahlreiche Zysten, die zum Teil mit Eiter, zum Teil mit serösem Exsudate erfüllt waren und dort, wo sie dem Knochen anlagen, diesen arrodierten.

Das dritte Präparat stammte von einem Patienten, der 4 Tage nach einer Radikaloperation (wegen Cholesteatomeiterung) mit Jugularisunterbindung starb. Nur die mediale und untere Wand der Höhle war von Epidermis bekleidet, die hier und da auch Zapfen in das stark infiltrierte Bindegewebe hineinsandte. Im Bereiche des Operationsterrains war der Knochen nur mit Eiter, Fibrin und Gewebstrümmern bedeckt und zeigte ebensowenig irgendeine Reaktion wie die benachbarten Markräume.

Das praktische Interesse, das diesen Untersuchungen zukommt, hat uns veranlaßt, an der Hand unseres Materiales einen weiteren Beitrag zu dieser Frage zu liefern. Wir haben zu diesem Zwecke 9 Felsenbeine, die von 8 Patienten stammten, untersucht. Das Ergebnis dieser Untersuchung soll im folgenden mitgeteilt werden.

Fall 1. A. K., 45 Jahre alt. Mukosusotitis und Mastoiditis. Antrotomie. Etwa 5 Wochen danach Labyrinthitis. Radikaloperation. Einige Stunden später Exitus.

Mikroskopische Untersuchung des Felsenbeines: Kleiner, zum Teil organisierter Thrombus im Bulbus, Fisteln in beiden Fenstern, Arrosion des horizontalen Bogenganges, Otitis interna, Ausbruch der Entzündung aus dem sagittalen Bogengange und dem Crus commune gegen die hintere und mittlere Schädelgrube. Es handelte sich also um eine subakute Otitis media, hervorgerufen durch Kapselbakterien, welche zu einer ausgedehnten Zerstörung im Innenrohre geführt hatte.

Mikroskopische Untersuchung der Operationshöhle: Die Tubenschleimhaut ist durch ein hyalines Bindegewebe verdickt, das aber hier und da kleine Infiltrate und prall gefüllte Blutgefäße zeigt. Das Bindegewebe ist mit hohem Zylinderepithel bedeckt, das nur am Dache der Tube fehlt. Im Lumen fibrinös-hämorrhagisches Exsudat. Einzelne Scheidewände zwischen den peritubaren Zellen sind eingebrochen. Im vorderen Teile des Mesotympanum zeigt die Schleimhaut das gleiche Verhalten wie in der Tube, nur enthält sie hier zahlreiche Zysten, die zum Teil leer, zum Teil mit Exsudat erfüllt sind. Das Epithel ist insbesondere im Hypotympanum zylindrisch, wohl erhalten, im Mesotympanum fehlt es stellenweise. Polypöse Exkreszenzen in der Nische des ovalen Fensters und im Hypotympanum. Im Meso- und Hypotympanum serofibrinöses Exsudat, kein Eiter, hingegen Knochensplitter, die zum Teil den Trommelfellrest durchbohren. Attik, Antrumschwelle und Antrum vollkommen leer. Die knöchernen Wände dieses Gebietes zeigen eine intensive Ostitis, es fehlt aber hier vollkommen die Schleimhaut, die Wände sind vielmehr nur mit Blut und Fibrin bedeckt. Auch der Bogengang ragt vollkommen nackt in das Antrum und zeigt nur einige kleine Knochenauflagerungen. Unterer Teil des Trommelfelles steht, ist innen von kubischem Epithel bekleidet, die Epidermislage ist nicht gewuchert (Abb. 1). Tegmen zum Teil operativ entfernt.

Fall 2. J. P., 61 Jahre. Diabetes. Subakute Otitis und Labyrinthitis. Radikaloperation. 2 Tage später Exitus.

Mikroskopische Untersuchung des Felsenbeines: Eitrige Einschmelzung des unteren Teiles der Pyramide, breite Zerstörung des ovalen Fensters, Fistel im runden Fenster, ausgedehnte, zum Teil eitrige, zum Teil granulierende Interna mit intensiver Zerstörung der knöchernen Innenohrkapsel. Narbe im Kochlearisstamme.

Mikroskopische Untersuchung der Operationshöhle: Die ganze Schleimhaut ist stark verdickt und dicht infiltriert. Sie ist mit einem hohen Zylinderepithele bedeckt, das an einzelnen Stellen von der subepithelialen Entzündung durchbrochen wird, das aber im Attik und Antrum vollkommen fehlt und in der Gegend des ovalen Fensters nur in Resten vorhanden ist. Nirgends ist es zu einem Einwachsen der Epidermis gekommen, wobei allerdings zu bemerken ist, daß auch die Epidermis des äußeren Gehörganges stark entzündet ist. Unterer Teil des Trommelfelles steht, ist stark verdickt und zum Teil mit der Schleimhaut des Promontoriums verwachsen. Die Wände des Antrums zeigen überhaupt

keine Schleimhaut, sondern sind mit Exsudat und Gewebstrümmern bedeckt. Im Meso- und Hypotympanum serofibrinöses Exsudat und Knochensplitter. Das gleiche Exsudat füllt den Attik vollkommen aus. Tegmen ist zum Teil operativ entfernt.

Abb. 1. Schnitt durch das Antrum (A). Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm. B Bogengang mit kleinen Arrosionen, aber ohne jede Bedeckung; Fi fibrinöses Exsudat im Bogengange; F Fazialis; P großer Polyp aus dem Hypotympanum, mit Zylinderepithel bekleidet; Tr unterer Rest des Trommelfelles; I Rest des Amboß, ins Mittelohr verlagert.

Fall 3. M. L., 32 Jahre alt. Tuberkulose des Mittelohres, Otitis interna suppurativa, Meningitis. Radikal-Labyrinthoperation. 4 Tage nach der Radikaloperation, 2 Tage nach der Labyrinthoperation Exitus. Vor der Radikaloperation kein Fistelsymptom. Bei der Radikaloperation kleine, blutende Depression am Bogengange, bei der Labyrinthoperation deutliche Fistel am Bogengange, demnach bestand in diesem Falle eine *postoperative Labyrinthfistel.*

Mikroskopischer Befund des Felsenbeines: Durchbruch der Eiterung durch das Dach der Tube, durch die Fissura Glaseri und in den karotischen Kanal. Fistel im horizontalen Bogengange. Otitis interna suppurativa.

Mikroskopischer Befund der Operationshöhle: Tubenschleimhaut tuberkulös entzündet. Das Epithel der Schleimhaut ist zum Teil erhalten und zeigt in den oberen Partien der Tube einen kubischen Charakter, während es in den unteren Teilen der Tube aus hohen Zylinderzellen zusammengesetzt ist. Im Inneren der Tube eitrig-hämorrhagisches Exsudat. Ähnlich verhält sich die Schleimhaut im vorderen Teile der Pauke, nur fehlt hier das Epithel im oberen Teile der Pauke vollkommen

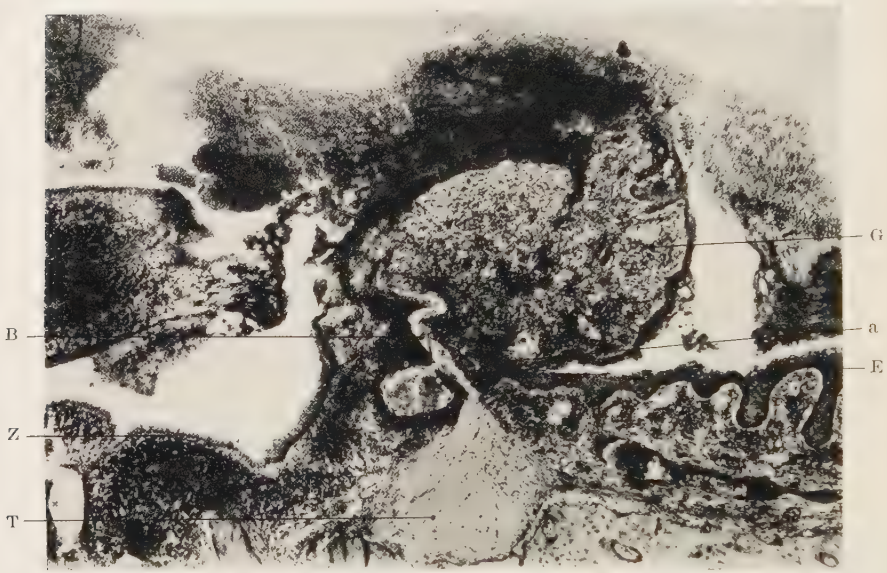


Abb. 2. Schnitt durch den unteren Trommelfellansatz (T). Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm. G Granulationspolyp, der den Rest der Bindegewebsschichte des Trommelfelles (B) enthält; Z Zylinderepithel der Mittelohrschleimhaut, das einen Teil der Oberfläche des Polypen deckt; E Epidermis des äußeren Gehörganges, die sich bei a tief in den Polypen einsenkt und einen Teil seiner Oberfläche deckt.

und zeigt im unteren Teile kubischen Charakter. Im hinteren Teil der Paukenhöhle findet man im Hypotympanum neben dem kubischen Epithel auch zylindrisches Epithel.

Der Fall zeigt recht gut die beginnende Epithelisierung des Mittelohres, die von der unteren Wand des äußeren Gehörganges ausgeht und zunächst nur den hinteren unteren Anteil der Pauke betrifft. Man sieht nämlich hier den unteren Teil des Trommelfelles, der in einen Granulationspolypen umgewandelt ist und in dessen Inneren man noch deutlich die spiralig gekrümmte Bindegewebsschicht des Trommelfelles erkennen kann (Abb. 2). Entlang der Oberfläche dieses Polypen schiebt sich die Epidermis gegen das Mittelohr vor, ohne aber die Spitze des Polypen zu erreichen. Trotzdem findet man aber auch an der medialen,

d. h. dem Mittelohre zugekehrten Oberfläche des Polypen bereits Plattenepithel, das allmählich in das kubische Epithel des Hypotympanum übergeht, und es erhebt sich daher die Frage, in welcher Weise dieses Plattenepithel, das doch mit der Epidermis des äußeren Gehörganges nicht im Zusammenhange steht, die Innenfläche des Polypen erreicht hat. Diese Frage läßt sich nicht mit Sicherheit beantworten, da die Serie an dieser Stelle lückenhaft ist. Immerhin sieht man, daß die eindringende Epidermis tiefe Zapfen in das Granulationsgewebe des Polypen hineinsendet. Diese Zapfen dringen von außen bis zu der Bindegewebsschicht des Trommelfelles im Zentrum des Polypen vor. Nun kann man freilich an der Serie nicht feststellen, ob diese Epidermiszapfen die Bindegewebsschicht durchbrechen und so in das Mittelohr eindringen, man sieht aber erstlich, daß diese Epidermiszapfen die Bindegewebsschicht des Trommelfelles gegen das Mittelohr zu vorstülpen, und daß zweitens medial von dieser Bindegewebsschicht Inseln von Plattenepithel mitten im Granulationsgewebe erscheinen. Wenn also auch das beweisende Präparat fehlt, so liegt auf Grund dieser Bilder doch die Annahme sehr nahe, daß die Epidermiszapfen die Bindegewebsschicht des Trommelfelles durchbrochen haben und auf diese Weise in das Mittelohr eingedrungen sind. Diese Annahme scheint um so eher möglich, als sie schon *Manasse* zur Erklärung der Pathogenese des Cholesteatoms im nicht operierten Mittelohre gemacht hat. Wir sehen also, daß in diesem Falle die Epidermis des äußeren Gehörganges bereits eine ziemlich energische Tendenz zeigt, in das Mittelohr hineinzuwachsen, wobei sie sich sowohl entlang der Oberfläche des Granulationsgewebes vorschiebt, als auch das Granulationsgewebe durchwächst. Diese bedeutende Wachstumsenergie der Epidermis in diesem Falle ist deshalb von Interesse, weil hier vor der Operation kein Cholesteatom vorgelegen hat und weil der Patient an einer schweren, konsumptiven Erkrankung gelitten hat.

Fall 4. M. T., 13 Jahre alt. Akut verjauchtes Cholesteatom, Sinusthrombose. Radikaloperation. 7 Tage danach Exitus.

Mikroskopische Untersuchung des Felsenbeines: Thrombophlebitis suppurativa des Plexus caroticus, Bulbusphlebitis, Otitis interna suppurativa, Saccusempyem, Eiterung an der Basis der Pyramide.

Mikroskopische Untersuchung der Operationshöhle: Die Tubenschleimhaut ist stark geschwollen, enthält Zysten, kleine Knochensequester und infiltriertes Bindegewebe. Das zylindrische Epithel ist zum größten Teile wohl erhalten, am Dach der Tube fehlt es. Die knöchernen Wände der Tube zeigen seichtere und tiefere, meist aplastische Lakunen. Im Lumen der Tube seröses Exsudat.

Im Mittelohre ist der größte Teil der Schleimhaut epithellos, da die offenbar früher vorhandene Epidermis in das Lumen des Mittelohres abgestoßen wurde. Die subepitheliale Schicht ist mäßig infiltriert. Nur

im Hypotympanum trägt die Schleimhaut Zylinderepithel, das sich auch in der Nische des runden Fensters findet. Das Promontorium zeigt breite Arrosionen, die zum größten Teile mit Bindegewebe ausgefüllt sind. Das Promontorium ist mit einer mäßig dicken, nicht stark infiltrierten Bindegewebslage bedeckt, die wieder von einer in Abstoßung

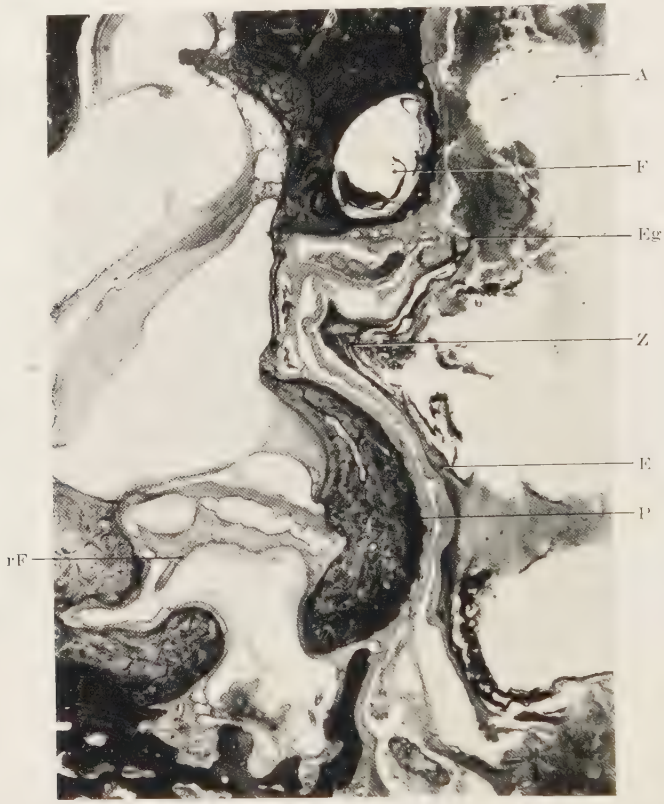


Abb. 3. Schnitt durch das Antrum (A). Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm. F Fazialis; Eg Ende der Epidermis; Z tiefer Epidermiszapfen in der Nische des ovalen Fensters; E in Abstoßung begriffene Epidermis; P arrodiertes Promontorium; rF Granulationsgewebe in der Nische des runden Fensters.

begriffenen Epidermis überzogen wird. Diese Epidermisschicht läuft nach oben (ovales Fenster) und nach unten (Hypotympanum) hin frei aus (Abb. 3).

Der untere Teil des stark verdickten Trommelfelles steht. Von seinem unteren Ansatze aus geht aber eine heftige Entzündung in die Markräume am Boden der Paukenhöhle aus.

Die Wände des Antrums sind mit Fibrin und nekrotischen Gewebstrümmern bedeckt und zeigen keine Schleimhaut. Der Bogengang ist

überall von Schleimhaut und Periost entblößt und ist ferner ostitisch verändert, doch findet sich kein fistulöser Durchbruch. Von einem Eindringen der Epidermis in das Mittelohr kann an keiner Stelle die Rede sein, was um so auffallender ist, als es sich hier um eine Cholesteatom gehandelt und die Patientin die Radikaloperation länger überlebt hat als der Fall 4.

Fall 5. K. F., 54 Jahre alt. Cholesteatom, Sinusthrombose. Radikaloperation, Sinusoperation. 14 Tage nach der Radikaloperation Exitus.

Mikroskopische Untersuchung des Felsenbeines: Thrombophlebitis des Plexus caroticus, Fisteln in beiden Fenstern, zum Teil knöchern ausgeheilte Fistel im horizontalen Bogengange (bei der Radikaloperation normaler Bogengang, Fistelsymptom vor der Operation nicht untersucht), Otitis interna suppurativa.

Mikroskopische Untersuchung der Operationshöhle: Tubenschleimhaut stark geschwollen, überall mit Zylinderepithel bekleidet, das nur am Dache der Tube fehlt. In der Tube Eiter und Knochensequester. Im Mittelohre muß man den vorderen Abschnitt von dem hinteren Abschnitte trennen. Im vorderen Abschnitte des Mittelohres ist die Schleimhaut zum Teil stark infiltriert, zum Teil granulierend. Das Zylinderepithel ist nur in Resten vorhanden, speziell fehlt es im Attik und in der Nische des ovalen Fensters, während es im Hypotympanum und in der Nische des runden Fensters zum größten Teile vorhanden ist. Das Promontorium ist arrodiert, doch findet sich hier kein frischer ostitischer Prozeß. In der Nische des ovalen Fensters sieht man einen großen Polypen, der in den knöchernen Fazialkanal eindringt und der im vorderen Anteile der Nische mit Zylinderepithel bekleidet ist, das nur an einer Stelle durch das Granulationsgewebe durchbrochen wird. Im Inneren des Polypen finden sich Knochensplitter und Inseln von Plattenepithel. Der letzterwähnte Befund wird verständlich, wenn man die Verhältnisse im hinteren Teile des Mittelohres betrachtet. Hier wächst nämlich die Epidermis von der unteren Wand des Gehörganges in das Mittelohr ein. Man sieht hier wieder den unteren Teil des Trommelfelles und sieht sehr schön, wie die Bindegewebsschicht des Trommelfelles mit dem eingebetteten Umbo schlingenförmig umgebogen ist, wobei die Konvexität der Schlinge dem äußeren Gehörgange zugekehrt ist. Dieser Rest des Trommelfelles ist, wie wir das auch in anderen Fällen gesehen haben, in Granulationsgewebe eingebettet. Dieses Granulationsgewebe geht in die granulierende Schleimhaut über, welche den hintersten Teil des Hypotympanum ausfüllt. Von Bedeutung ist es, daß die Schleimhaut an dieser Stelle zahlreiche Stränge und Falten bildet, die von kubischem oder zylindrischem Epithel bekleidet sind und zwischen sich Buchten und Taschen einschließen. An der Oberfläche des beschriebenen Granulationsgewebes schiebt sich nun die Epidermis vom äußeren Gehörgange in dicker Schicht in das Mittelohr vor und reicht in einer nur an einzelnen Stellen durch Granulations-

gewebe unterbrochenen Schicht bis zum horizontalen Teil des Fazialkanales hinauf, wobei sie nun auch den in der Nische des ovalen Fensters sitzenden Polypen überzieht (Abb. 4). Die Epidermis wächst aber auch mit großer Intensität in die Tiefe und da lassen sich recht gut zwei Arten

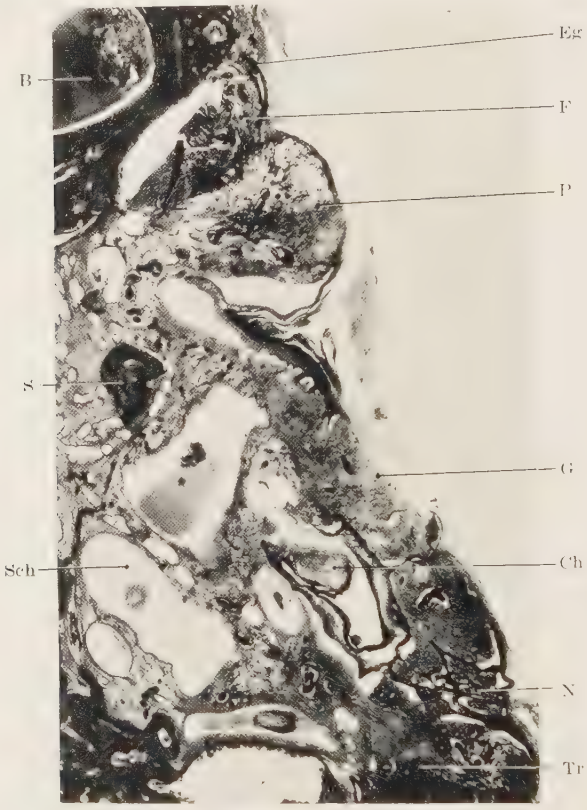


Abb. 4. Schnitt durch die Mittelohrschleimhaut. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm. Eg Ende der Epidermis; F Fazialis; P Polyp mit Epidermis bekleidet, in den Fazialkanal eindringend; G epithelloses Granulationsgewebe; Ch Kleines Cholesteatom; N Netzwerk von Epidermiszapfen, in das Granulationsgewebe eindringend; Tr Trommelfellansatz; Sch zystische Schleimhaut; S Knochensequester; B Eiter im horizontalen Bogengange.

des Wachstums unterscheiden. Man sieht nämlich erstlich, daß die Epidermis dicke Zapfen in die Tiefe schickt, welche in die erwähnten Buchten und Taschen zwischen den Schleimhautsträngen im Hypotympanum eindringen. Man sieht dann sehr häufig in einer derartigen Tasche einen quer oder schräg getroffenen Epidermiszapfen, der häufig noch solid ist, in dem sich aber an anderen Stellen (Abb. 4) bereits ein richtiges, kleines Cholesteatom gebildet hat. Dort wo die Epidermis

den Schleimhautwänden der Tasche anliegt, fehlt das Epithel, während auf der gegenüberliegenden Fläche der Falte ein gut erhaltenes Schleimhautepithel vorhanden ist. Man kann aber auch beobachten, wie die Epidermis lange, dünne Stränge in das Granulationsgewebe hineinsendet, die an manchen Stellen miteinander verschmelzen, so daß

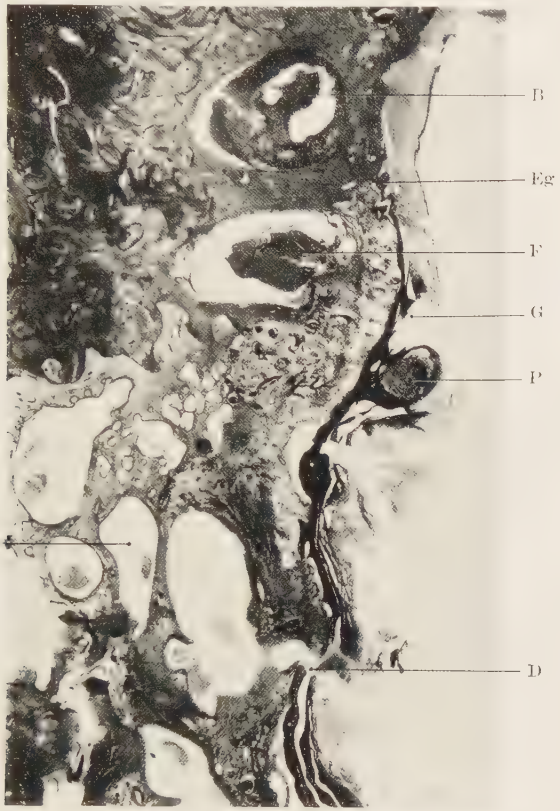


Abb. 5. Schnitt durch die zystisch entartete Schleimhaut (Sch). Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm. B Bogengang mit Eiter erfüllt; Eg Ende der Epidermis; F Fazialis; G Granulationsgewebe in den Fazialkanal eindringend; P Granulationspolyp von Epidermis umschnürt; D Durchbruch der Entzündung durch die Epidermisdecke.

in dem Granulationsgewebe ein Netzwerk von Epidermissträngen zu sehen ist (Abb. 4). Es können aber auch diese Stränge von zwei Gegenseiten in das Granulationsgewebe eindringen und so Teile des Granulationsgewebes abschnüren. Es kommen dann ganz merkwürdige Bilder zustande, die ein Stück Granulationsgewebe zeigen, das von einer dicken Epidermisschicht ringförmig umgeben wird (Abb. 5).

Je weiter man nun nach rückwärts kommt und sich dem Operationsterrain nähert, desto spärlicher wird die Epidermis. Der Fazialissporn ist mit einem Granulationsgewebe bedeckt, das Inseln von Zylinder- oder Plattenepithel zeigt, zum größten Teile aber überhaupt kein Epithel trägt. Ebenso findet man an der Umbiegungsstelle des Fazialis Granulationsgewebe, das aus dem Inneren des Fazialkanales kommt und teilweise mit Zylinderepithel bekleidet ist.

Antrum und Attik sind leer, die knöchernen Wände mit Fibrin und Gewebstrümmern bedeckt. Vom Antrum geht die Entzündung tief in das Innere der Pyramide. Hier findet man überall Granulationsgewebe, von Cholesteatom keine Spur. Im Tegmen mastoideum findet sich eine intensive Ostitis. Man sieht hier kleine, unregelmäßig konturierte Räume, die von einem Granulationsgewebe ausgefüllt sind und an deren Rändern Osteoklasten den Knochen sowohl gegen die Dura als auch gegen das Mittelohr hin abbauen.

Fall 6. S. K., 25 Jahre alt. Cholesteatom, Sinusthrombose, Kleinhirnabszeß. Radikal-Sinus-Jugularisoperation. Exitus 33 Tage nach der Radikaloperation. *Mikroskopischer Befund des Felsenbeines:* Arrosion des horizontalen Bogenganges, Otitis interna serosa.

Mikroskopischer Befund der Operationshöhle: Die Schleimhaut der Tube besteht aus derbem, fast kernlosem Bindegewebe, das nur eine sehr spärliche Infiltration, hingegen zahlreiche zystische, zum Teil mit plattem Epithel ausgekleidete Hohlräume zeigt, die bald leer, bald mit einem serösen Exsudate ausgefüllt sind. Neben diesen Zysten finden sich Hohlräume zwischen den Bindegewebsbalken, die auf ein Ödem zurückzuführen sind. Ein Epithel fehlt. Im Inneren der Tube seröses Exsudat und Detritus. Die Schleimhaut des Mittelohres verhält sich genau so wie die Schleimhaut der Tube, nur findet man hier in dem niedrigen Hypotympanum Reste von Zylinderepithel, das besonders die Wände der hier befindlichen Zysten bekleidet. Im übrigen Mittelohre ist die Schleimhaut vollkommen epithellos. So bleiben die Verhältnisse bis zum Proc. cochleariformis. Hier treten die vordersten Ausläufer der Epidermisauskleidung des Mittelohres auf. Die Epidermis wächst nämlich von zwei Seiten in das Mittelohr, vom Antrum und von der unteren Wand des äußeren Gehörganges (Abb. 6). Das Antrum ist mit einer Epidermis bekleidet, die einem dicken Bindegewebspolster aufsitzt, welch letzteres von den eröffneten Markräumen ausgeht. Die knöchernen Wände zeigen überall glatte Ränder, man sieht hier weder Zeichen von An- oder Abbau. Nur knapp oberhalb des Bogenganges findet sich in dem breiten, subepithelialen Bindegewebe neugebildetes Knochengewebe, das hier ein zierliches Netzwerk von Knochenbälkchen bildet. Einzelne dieser Bälkchen dringen bis an die Epidermis heran. An anderen Stellen, z. B. am Promontorium ist der neugebildete Knochen bereits konsolidiert und sitzt als breite Hyperostose dem Promontorium

auf. Aber auch die Epidermis verhält sich im Antrum insoferne aktiv, als sie Falten bildet, die sich oft sehr tief in das subepitheliale Bindegewebe hineinsenken und in ihrem Lumen Cholesteatomperlen einschließen (Abb. 7 und 8). An Schrägschnitten durch die Falte gewinnt man dann den Eindruck, als ob die Epidermis solide Zapfen in das Bindegewebe hineinsenden würde, die an ihrem Ende durch die Cholesteatomperle ausgehöhlt wären (Abb. 7). Es ist klar, daß die das Antrum auskleidende Epidermis von den Plastiklappen stammt.

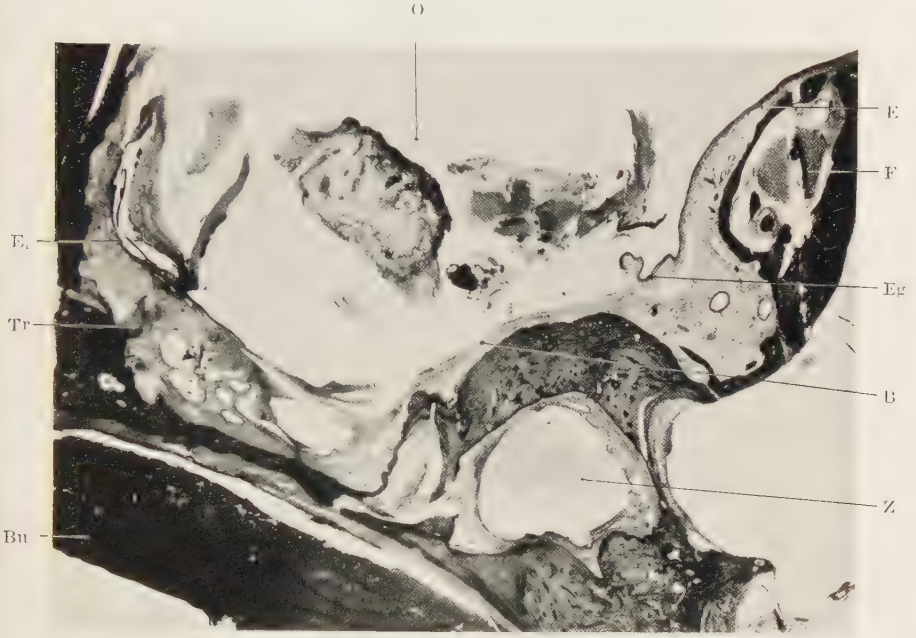


Abb. 6. Schnitt durch die Fenster. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm. E Epidermis aus dem Antrum kommend; F Fazialis; Eg Ende der Epidermisdecke; B epithelloses Bindegewebe; Z Zyste im runden Fenster; Bu Bulbus; Tr unterer Trommelfellansatz; E_1 Epidermis der unteren Gehörgangswand; O Operationshöhle.

Vom Antrum zieht die Epidermis über den Bogengang, den Fazialis, auf den Fazialissporn, wo sie mit der von der Gehörgangswand kommenden Epidermis verwächst. So findet sich also in der Gegend des Fazialissporn eine kontinuierliche Epidermisdecke, die nur in der Gegend des umbiegenden Fazialis unterbrochen wird. An dieser Stelle sieht man auch einen zirkumskripten Entzündungsherd in dem subepithelialen Bindegewebe. Von Interesse ist noch, daß die Epidermis auch glatt über eine breite Arrosion am horizontalen Bogengang hinwegzieht. Diese Arrosion, die sich nach vorne in eine Ostitis des knöchernen Bogenganges fortsetzt, ist mit kernreichem Bindegewebe ausgefüllt und zeigt

an ihren Rändern überall Osteoblastensäume, nirgends Osteoklasten. In dieses kernreiche Bindegewebe sendet die Epidermis einige tiefere Zapfen hinein, während an anderen Stellen die Epidermis nur kleine Zapfen in das darunter liegende Bindegewebe sendet. Nur in der Nische

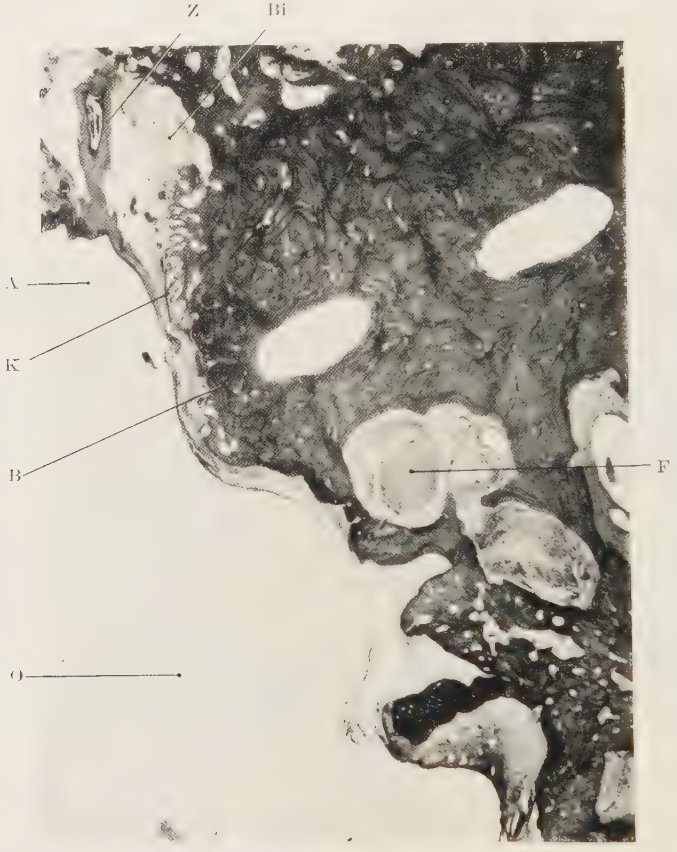


Abb. 7. Schnitt durch das Antrum (A) und die Operationshöhle (O). Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm. Z Epidermiszapfen mit Lumen und abgestoßenen Epidermislamellen im Lumen; Bi Bindegewebspolster im Antrum; F Fazialis; B arrodierter Bogengang; K neugebildetes Knochengewebe unter der Epidermis.

des ovalen Fensters, die mit einem derben Bindegewebe ausgefüllt ist, finden sich wieder längere Epithelzapfen. Am unteren Rahmen des ovalen Fensters endet die Epidermis.

Die Epidermis des unteren Gehörganges zieht über den unteren Rest des Trommelfelles, der in ein dickes, hügelförmig vorspringendes Bindegewebspolster eingebettet ist, in das Hypotympanum (Abb. 6). Dieses ist mit einem derben Bindegewebe ausgefüllt, das zahlreiche

mit plattem oder kubischem Epithel ausgekleidete Zysten enthält. Diese Zysten sind teils leer, teils sind sie mit einem serösen Exsudate ausgefüllt. Über diese Zysten zieht nun die Epidermis hinweg, doch erreicht sie nicht einmal die Nische des runden Fensters. Diese Nische ist in ihrem

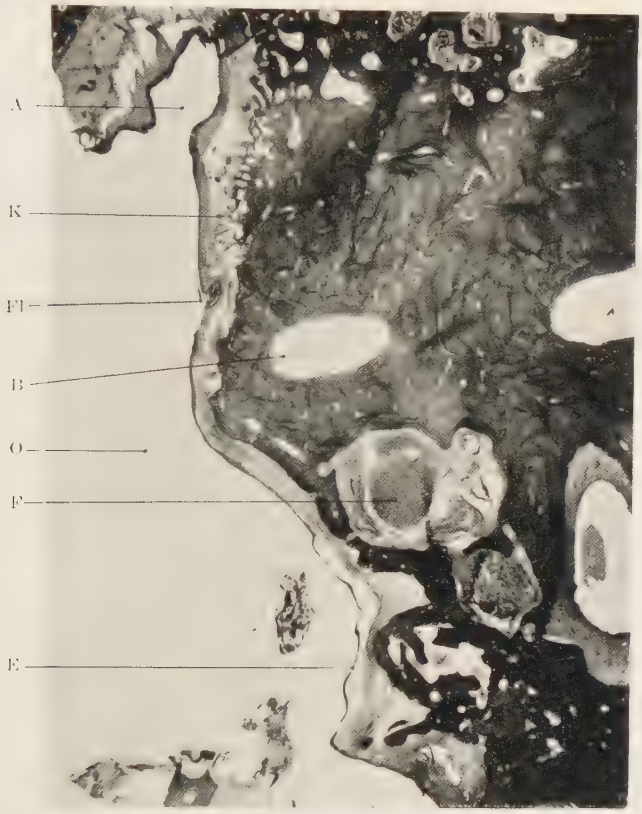


Abb. 8. Schnitt durch das Antrum (A) und die Operationshöhle (O). Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm. K Neugebildeter Knochen unter der Epidermis (E); Fl Faltenbildung in der Epidermis mit abgestoßenen Epidermislamellen im Lumen; B Bogengang; F Fazialis.

vorderen Anteile mit einer dicken, kernreichen Schleimhaut bekleidet, die von einem kubischen Epithel überzogen wird und kleine polypöse Exkreszenzen zeigt. In ihrem hinteren Anteile enthält die Nische eine große, eiterhaltige Zyste, die an ihrer Innenfläche zum Teil von einem kubischen Epithel bekleidet ist, während die Zystenwand an ihrer dem Mittelohre zugekehrten Fläche vollkommen epithellos ist. Ebenso ist der größte Teil des Promontoriums nur von Bindegewebe bedeckt, das auch über eine breite Arrosion hinwegzieht, dem aber das Epithel

vollkommen fehlt. Weiter rückwärts reißt die Wand zwischen der Zyste und dem Mittelohre ein und ragt als Bindegewebsfetzen frei in das Mittelohr. Entlang dieses Bindegewebsfetzens schiebt sich die vom Antrum kommende Epidermis ein Stück weit vor. Wir sehen also, daß die Epidermis nur im Bereiche des Fazialisspornes eine annähernd kontinuierliche Schicht bildet, während sie im rückwärtigen Teile des Mittelohres einesteils nur bis zur Nische des ovalen Fensters, andernteils nur bis in die Nähe des runden Fensters vordringt. Die übrige Trommelhöhle ist epithellos. Nur im Hypotympanum und in der Nische des runden Fensters finden sich Reste von kubischem Epithel.

Fall 7. L. J., 25 Jahre alt. Taubheit nach Meningitis. Beiderseitige Radikaloperation mit Luxation des Stapes rechts und Fissurierung des Stapes links. Etwa 20 Jahre nach der Radikaloperation (genaue Angabe nicht erhältlich) Exitus an tonsillogener Sepsis.

Mikroskopischer Befund des Felsenbeines: Hochgradige Atrophie des *Corti*schen Organes, des Spiralganglions und des Spiralnerven, Bindegewebsbildung in den Skalen, ostitischer Herd im Rahmen des ovalen Fensters.

Mikroskopischer Befund der Operationshöhle: Auf beiden Seiten findet sich im wesentlichen der gleiche Befund. Die Tubenschleimhaut ist eitrig infiltriert und zum größten Teile mit Zylinderepithel bedeckt. Im Lumen der Tube reichlich Eiter, der an manchen Stellen das Epithel arrodiert. Subepithelial finden sich reichlich Zysten mit einem serösen, große Zellen enthaltenden Exsudate. Das Tubendach ist dick, diploetisch, in seinen Markräumen meist derbes Fasergewebe. Die Schleimhaut im Mittelohre zeigt zahlreiche polypöse Exkreszenzen, die von einem hohen Zylinderepithel bekleidet sind. Am Boden des Mittelohres ist die Schleimhaut in ein Granulationsgewebe umgewandelt, das ebenfalls zum größten Teile von Zylinderepithel überzogen wird, zum geringeren Teile aber eine epidermoidale Decke zeigt. Von der unteren Wand des äußeren Gehörganges dringt nämlich die Epidermis in das Mittelohr vor, wobei sie den unteren Rest des Trommelfelles zusammenpreßt. Die Epidermis setzt sich scharf von dem Zylinderepithel der Schleimhaut ab. An manchen Stellen sieht man, wie sowohl das Epithel der Schleimhaut als auch die Epidermis mit einem spitz zulaufenden Zipfel endigen. Die beiden Zipfel schieben sich dann in der Weise übereinander, daß meist das Zylinderepithel die Epidermis deckt. Die umgekehrten Verhältnisse trifft man an der oberen Wand des Gehörganges an. Hier dringt nämlich das Zylinderepithel eine Strecke weit in den Gehörgang vor, wobei die Abgrenzung der beiden Epithelarten wieder eine scharfe ist [1]. Der Attik ist mit einem derben Bindegewebe ausgefüllt. Dieses Bindegewebe geht weiter rückwärts in ein zystenhaltiges Granulationsgewebe über, das von hier aus in die obere Wand des knöchernen

[1] Auch *Wittmaack* fand ein derartiges Verhalten in einem Falle von chronischer Otitis.

Gehörganges eindringt. Dieser Knochenherd zeigt weder An- noch Abbauvorgänge, es handelt sich demnach hier um einen ausgeheilten ostitischen Herd. Unter dem Tegmen antri findet sich eine große mit Eiter erfüllte, mit Epithel ausgekleidete Retentionszyste, die sich gegen das Antrum zu nach unten öffnet. Der horizontale Bogengang o. B. Das Antrum ist eng, zum größten Teile mit Granulationsgewebe erfüllt, das weit in das Pyramidenmassiv oberhalb des Bogenganges eindringt. Es ist zum größten Teile mit einer Epidermis ausgekleidet, die tiefe Zapfen in das Bindegewebe hineinsendet. Das übrige Mittelohr, speziell die Nischen der beiden Fenster sind mit einem derben, zum Teil infiltrierten Bindegewebe bedeckt, das entweder überhaupt keinen Epithelbesatz aufweist oder mit Zylinderepithel bekleidet ist. Von einer Epidermis ist keine Spur zu sehen.

Es ergibt sich also, daß in diesem Falle, in dem die Radikaloperation so lange zurückliegt, die Tube vollkommen, das Mittelohr zum größten Teile mit Zylinderepithel ausgekleidet sind und daß dieses Zylinderepithel sogar eine Strecke weit in den Gehörgang vordringt. Aus diesem Verhalten ergibt sich als natürliche Folge die reichliche Polypenbildung und die andauernde Eitersekretion aus den Ohren. Leider läßt sich nicht mehr eruieren, welche Art der Otitis der Radikaloperation zugrunde gelegen hat, doch dürfte es sich kaum um ein Cholesteatom gehandelt haben, da wir in diesem Falle doch mehr Epidermis im Mittelohre zu sehen gewohnt sind.

Fall 8. Da dieser Fall von besonderem Interesse ist und im Mittelohre recht komplizierte Verhältnisse zeigt, sei es gestattet, ihn ausführlicher mitzuteilen.

L. K., 32 Jahre alt, Bürstenbinder. Vater an Kehlkopftuberkulose gestorben, die Schwester leidet an Apizitis. Als Kind Masern. Später Pneumonie. Seit den Masern leidet er an einer rechtsseitigen Ohreiterung, so daß er deswegen im 11. Lebensjahre operiert werden mußte. Trotz der Operation bestand der Ohrenfluß rechts weiter. Er ließ das Ohr behandeln, doch auch das hatte keinen Erfolg. Auch das linke Ohr fließt seit langer Zeit mit Unterbrechungen. Seit 8 Tagen wieder Ohrenfluß links. Am 30. 1. 25 verschlimmerte sich sein Zustand. Er hatte rasende Kopfschmerzen und hohes Fieber. In diesem Zustande wurde er an die Poliklinik eingeliefert, wo die Operation sofort vorgenommen wurde. Patient hat wegen Lupus des Gesichtes 12 Operationen durchgemacht.

Status praesens (30. 1. 25): Benommen. Sehr stark fötider Ausfluß aus dem linken Ohre. Rechts nicht ausgeheilte Radikaloperationshöhle. Keine deutlichen meningealen Symptome. Kein Spontannystagmus. Kein Fistelsymptom. Labyrinthe erregbar. Temperatur 38,4°. *Operation* (Dr. *Brunner*): Lumbalpunktion ergibt ein trübes Punktat (reichlich Leukozyten, steril) unter normalem Drucke. Unterbindung der Jugularis. Sklerotischer Warzenfortsatz. Tiefes, enges Antrum. Aus dem Antrum kommt unter Druck Eiter. Entfernung der Brücke. Kurettement des Mittelohres. Gehörknöchelchen nicht aufzufinden. Tegmen intakt. Sinus vorgelagert, mit reichlichen Granulationen bedeckt. Sinus wird breit freigelegt. Inzision des Sinus ergibt strömendes Blut. Dura der mittleren Schädelgrube nicht freigelegt. Plastik. Drainage. Verband. 31. 1. Fühlt sich wohl. Temperatur 37,5°. 1. 2. In der Nacht unruhig, klagt über Kopf- und Herzschmerzen. Erbrechen. Morgens 36°. Lumbalpunktat trübe, unter erhöhtem Drucke. 2. 2.

Wohlbefinden. Nystagmus I.—2. Grades nach rechts. Temperatur 35,9°. Puls 102. Abends zunehmende Benommenheit. Temperatur 37,2°. Nystagmus verticalis nach unten. Erkennt einzelne Gegenstände und benennt sie richtig, bei anderen Gegenständen gibt er keine Antwort, kommt aber der Aufforderung, die Augen zu bewegen, nach. Euphorie. Puls 60—90. Kernig positiv, Bulbus druckschmerzhaft. Bei der sofort vorgenommenen Operation (Dr. *Brunner*) wurde ein großer Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube und ein Schläfelappenabszeß eröffnet. In der darauffolgenden Nacht Exitus. *Obduktion:* Abscessus lobi temporalis hemisphaeriae sinistrae perforatus in ventriculum lateris sin. Haemorrhagia lobi temporalis e punctione abscessus. Leptomeningitis fibrinosa purulenta acuta ad basim pontis et cerebelli.

Mikroskopische Untersuchung des Felsenbeines der rechten Seite.

Der karotische Kanal, der bis zur Felsenbeinspitze hin untersucht wurde, zeigt ein normales Verhalten. Im Cavum Meckelii finden sich viele Corpora arenacea, das Gangl. Gasseri ist aber normal.

In der Wand der knöchernen Tube finden sich zahlreiche größere Markräume, die mit einem lockeren Bindegewebe ausgefüllt sind. In diesem Bindegewebe finden sich kleine Zysten, die von einer sehr dünnen Membrane bekleidet sind und in ihrem Inneren einen homogenen, eosinroten Inhalt zeigen. Diese Markräume münden breit in den perikarotischen Raum und reichen auf der anderen Seite bis knapp unter die Tubenschleimhaut. Das Dach der Tube ist diploetisch, der M. tensor tympani o. B. Im Boden der Tube sieht man sehr große, unregelmäßige Markräume, die zum größten Teile mit einem derben Bindegewebe, das auch etwas Fettgewebe enthält, ausgekleidet sind. Diese Markräume sind an vielen Stellen lakunär begrenzt, doch finden sich gegenwärtig nirgends Osteoklasten, hingegen an manchen Stellen Osteoblasten. An manchen Stellen ist das Fasermark außerordentlich zellreich. Die Tubenschleimhaut ist verdickt und zeigt im Bereiche des Tubenbodens Fetteinlagerungen, aber fast überhaupt keine Infiltration. Das Epithel ist kubisch oder zylindrisch.

Im vorderen Teile der Paukenhöhle findet sich ein teils fibrinöses, teils serös-zelliges Exsudat. In dem dicken Bindegewebslager der Schleimhaut sieht man zahlreiche, quergeschnittene Epithelschläuche, die zum Teil ein serös-zelliges Exsudat enthalten. Von großem Interesse ist eine dicke Bindegewebsmembrane, die vom vorderen Trommelfellansatze entspringt, den vorderen Teil der Paukenhöhle durchquert, dann mit der Schleimhaut des Promontoriums verwächst, die Nische des ovalen Fensters überbrückt, um schließlich in das derbe Bindegewebe im Dache der Paukenhöhle überzugehen (Abb. 9). Dort, wo diese Membrane frei im Raume liegt, ist sie auf beiden Seiten von einem zum Teil sehr hohen, kubischen Epithele bekleidet. Durch diese Membrane wird die Pauke in zwei Teile geteilt, einen unteren und einen oberen Teil. Der kleinere untere Teil ist mit einem fibrinösen Exsudatklumpen ausgefüllt und steht

mit einem größeren Zerstörungsherde im Zusammenhange, der vom Boden der Paukenhöhle in die untere Wand des knöchernen Gehörganges reicht. Dieser Herd besteht aus lockerem Bindegewebe, seine knöchernen

Abb. 9. Schnitt durch die Paukenhöhle. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm. G Äußerer Gehörgang; P Promontorium; T Trommelfellrest; M Quermembrane; uP unterer Teil der Paukenhöhle mit Exsudat erfüllt; oP oberer Teil der Paukenhöhle mit einer zum Teil angewachsenen Epidermislamelle (E); A Attik zum Teil mit Granulationsgewebe, zum Teil mit derbem Bindegewebe erfüllt; F Nische des ovalen Fensters von einer Membrane überbrückt.

Wände zeigen zahlreiche Lakunen, in denen allerdings gegenwärtig keine Osteoklasten mehr nachweisbar sind. Es handelt sich hier also um einen ausgeheilten, ostitischen Herd in der unteren Wand des knöchernen Gehörganges. Im oberen größeren Teile der Pauke findet man lateral von der Nische des ovalen Fensters eine kreisrunde Lamelle, die nach vorne zu blind endigt und zunächst einen vollkommen

geschlossenen Kreis bildet, der sich allerdings ein wenig weiter nach rückwärts zu bald nach unten öffnet. Diese Lamelle zeigt an ihrer Innenseite eine Epidermislage, die einer dicken Schicht von kernarmen Bindegewebe aufsitzt. Es handelt sich hier um eine Epidermislamelle,

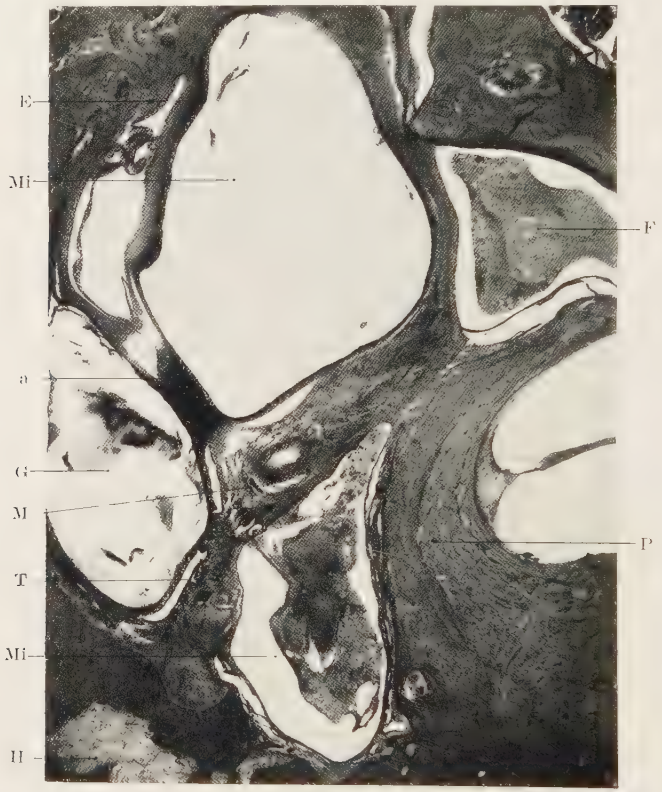


Abb. 10. Schnitt durch die Paukenhöhle. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm. G Äußerer Gehörgang; H ausgeheilter ostitischer Herd in der unteren Gehörgangswand; Mi Mittelohr, in einen oberen und einen unteren Teil geteilt; P Promontorium; F Nische des ovalen Fensters; M Quermembrane im Mittelohre, die vom Trommelfellrest (T) ausgeht; E Epidermislamelle, zum Teil frei im Mittelohre, zum Teil mit den Wänden des Mittelohres verwachsen. Bei a ist die Lamelle mit dem Trommelfellreste verwachsen. Diese Stelle reißt schon in den nächsten Schnitten durch, so daß Mittelohr und äußerer Gehörgang breit kommunizieren.

die röhrenförmig nach vorne zu ausläuft und frei im oberen Teile der Pauke liegend in der Gegend der Tubenmündung blind endigt.

Kompliziert werden die Verhältnisse nun dadurch, daß der vordere Teil des Trommelfelles noch steht. Es handelt sich hier allerdings nicht um ein echtes Trommelfell, sondern um eine Membrane, die aus einer dicken, ziemlich stark infiltrierten Bindegewebsschicht besteht und die

nach dem Gehörgange zu mit Epidermis, nach dem Mittelohre zu mit einem kubischen Epithel bekleidet ist. Daß es sich hier um eine neugebildete Membrane handelt, geht daraus hervor, daß man im unteren Teile dieser Membrane die Bindegewebsschicht des früher vorhandenen Trommelfelles zu einem Knäuel eingerollt vorfindet (Abb. 10). Mit dieser Neomembrane im Zusammenhange steht die oben beschriebene, das Mittelohr durchquerende Bindegewebsplatte.

Mit diesen neugebildeten Membranen verwächst nun die Epidermislamelle, die ursprünglich frei im vordersten Teile der Pauke lag. Da nun aber gleich nach dem Zusammenwachsen der Epidermislamelle mit dem neugebildeten Trommelfelle dieses letztere einreißt, so ergibt sich folgendes Bild (Abb. 10): Vom unteren Trommelfellansatze zieht eine dicke, an ihrer oberen Fläche mit Epidermis bekleidete Bindegewebsmembrane (Neomembrane), welche die knäuelartig eingerollte Bindegewebsschicht des echten Trommelfelles enthält, quer durch die Pauke, verwächst mit der Schleimhaut des Promontoriums, überbrückt die Nische des ovalen Fensters, verwächst mit dem derben Bindegewebe im Attik und geht schließlich in die Haut der oberen Wand des knöchernen Gehörganges über. Überall wird diese Membrane von nekrotischer Epidermis bekleidet, so daß der ganze obere Teil der Pauke mit Epidermis bekleidet ist, während sich in dem unteren Teile das kubische Epithel des Mittelohres findet.

Von großem Interesse sind noch die Verhältnisse im Attik deshalb, weil sich hier oberhalb des derben Bindegewebes ein eigenartiges homogenes Gewebe findet, dessen Grundsubstanz sich mit Eosin blaßrot färbt. In van Giesonschnitte nimmt die Grundsubstanz eine gelbe Farbe an und man sieht, daß sich in der homogenen Grundsubstanz zahlreiche, feine Bindegewebsfäserchen finden, die offenbar aus der Umgebung in dieses Gewebe einstrahlen. An manchen Stellen findet sich in diesem Gewebe eine starke Vakuolenbildung, so daß an solchen Stellen der Eindruck von Fettgewebe hervorgerufen wird. In diesem Gewebe findet man zahlreiche Kapillaren und freie Blutungen und vor allem viele Zellen verschiedener Form. Es handelt sich hier teils um Rundzellen verschiedenster Größe, teils um protoplasmareiche, verästelte Zellen, die in ihrem Aussehen Fibroblasten gleichen. Wir haben also hier unreifes Bindegewebe vor uns.

Wenn nun das derbe Bindegewebe im Attik mit der erwähnten Epidermislamelle verwächst, so wird dieses derbe Bindegewebe in ein zellreiches Granulationsgewebe mit zahlreichen neugebildeten Gefäßen umgewandelt und gleichzeitig strahlen zahlreiche Lymphozyten auch in das beschriebene, homogene Gewebe oberhalb des derben Bindegewebes aus (Abb. 9).

Wir finden also im Mittelohre eine große einheitliche Höhle, deren Boden durch die beschriebene Neomembrane gebildet wird. Unterhalb

dieser Neomembrane findet sich der untere Teil der Pauke als vollkommen abgeschlossener Raum, der überall von Zylinderepithel ausgekleidet ist und in seinem Inneren ein zellig-fibrinöses Exsudat enthält. Dieser vollkommen abgeschlossene Raum tritt zu der Nische des runden Fensters in Beziehung, wovon später die Rede sein wird.

Im oberen größeren Teil der Paukenhöhle findet man nun reichlich Eiter und Epidermislamellen. Die Wände dieser Höhle werden im hinteren Teile der Paukenhöhle durch eine dicke, dicht infiltrierte Mukosa gebildet, deren Epithelbelag ein ganz verschiedenes Verhalten zeigt. Zunächst findet man im Attik eine Stelle, die nur aus blutgefäßreichem Granulationsgewebe besteht und jeden Epithelbelag vermissen läßt. Zum großen Teil ist aber die Schleimhaut mit einer Epidermislage ausgekleidet, welch letztere in direktem Zusammenhange mit der Epidermis des äußeren Gehörganges steht. Diese Epidermis zieht sich entlang der oberen Paukenwand und der Neomembrane in das Mittelohr hinein und sendet, wie dies schon *Manasse* beschrieben hat, dicke, zum größeren Teile solide, zum geringeren Teile hohle Zapfen in das darunterliegende Bindegewebe. An manchen Stellen kann man auch sehen, wie diese Epidermis Granulationspolypen, die an ihrer Oberfläche mit einem Zylinderepithel bekleidet sind, an ihrer Basis gleichsam unterminiert, ein Verhalten, auf das ebenfalls *Manasse* bereits hingewiesen hat. Diese Epidermis dringt aber nur bis zur lateralen Wand des Innenrohres vor, die Schleimhaut des Promontoriums und der Nische des ovalen Fensters zeigt zum größten Teile ein Zylinderepithel und nur an manchen Schnitten sieht man auch an diesen Stellen eine kleine Insel von Epidermis, die sich aber dann scharf von dem umgebenden Zylinderepithel abgrenzt. Und gerade an der Grenze von Epidermis und Zylinderepithel, aber auch im Bereiche des Zylinderepithels kommt es zur Bildung von Polypen, von denen der größte aus der Nische des ovalen Fensters kommt (Abb. 11). Diese Polypen sind meist an ihrer Oberfläche durchaus von Zylinderepithel bekleidet, bald hört an ihrer Basis die Epidermis mit scharfer Grenze auf, bald sendet die Epidermis solide Zapfen in das Innere dieser Polypen. Im allgemeinen kann man sagen, daß die epidermoidale Auskleidung der Paukenhöhle um so mehr gegenüber dem Zylinderepithel abnimmt, je weiter man gegen das Antrum gelangt.

Im Gebiete der Antrumschwelle verödet zunächst der unter der Quermembrane gelegene Raum der Paukenhöhle, der also nirgends mit der Paukenhöhle oder der Tube in Verbindung steht und nach allen Seiten hin abgeschlossen ist. Von großem Interesse ist es auch, daß im hinteren Teile der Pauke mitten in der Quermembrane der Umbo eingebettet ist (Abb. 12).

Ebenso interessant sind die Verhältnisse im Antrum. Hier sieht man oberhalb des horizontalen Bogenganges im Knochen eine im Quer-

schnitte kreisrunde Höhle, die zum Teile leer, zum Teile mit Epidermislamellen erfüllt ist und deren Wand von einer dicken Epidermisschicht bekleidet wird. Diese Knochenhöhle, die weiter rückwärts mit dem Antrum in freier Kommunikation steht, ist im Bereiche der Antrumschwelle von dem Antrum durch eine dicke Schicht von Granulations-

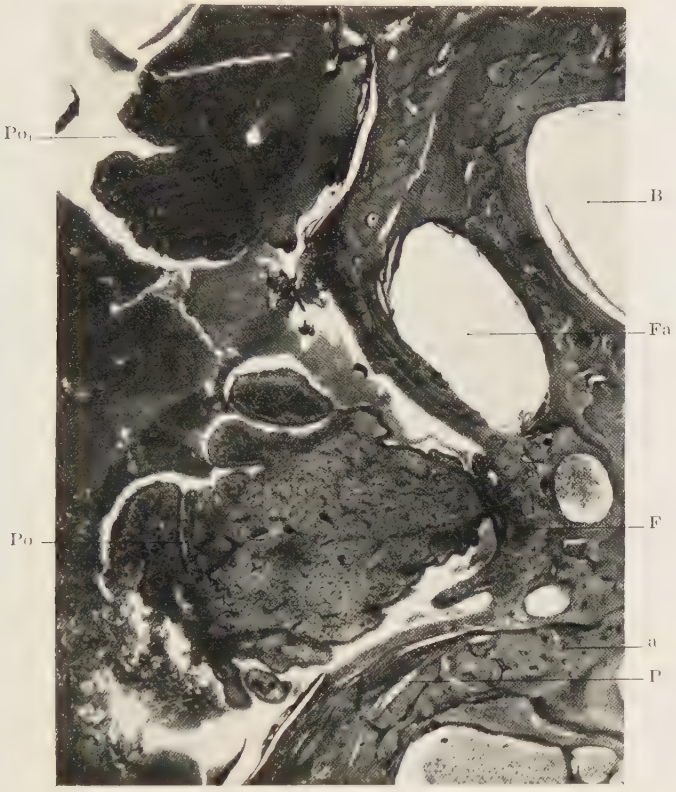


Abb. 11. Schnitt durch das ovale Fenster. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm. F Nische des ovalen Fensterss; P Promontorium mit einem quer durchziehenden Spalt (a); Fa Fazialkanal (Fazialis ausgefallen); B lateraler Bogengang; Po Polyp in der Nische des ovalen Fensters; Po_1 Polyp vom Antrum kommend, den Bogengang überhängend.

und Bindegewebe getrennt. Von dieser Scheidewand entspringt ein großer Granulationspolyp, der zapfenförmig in das Mittelohr hinabhängt und bis an den unteren Rand des Fazialis reicht. Dieser Polyp ist zum größten Teile von Zylinderepithel bekleidet, nur an seiner Innenfläche, die dem horizontalen Bogengange zugekehrt ist, wird er von Epidermis überzogen, die sich von der Innenfläche des Polypen auf den knöchernen Bogengang herüberschlägt (Abb. 12). Der Raum

zwischen Polypen und Bogengang wird von Epidermislamellen und serösem Exsudate erfüllt. Das Antrum ist weit und erstreckt sich tief in das Innere des Pyramidenmassivs. Die Höhle ist zum größten Teile leer, zum geringeren Teile mit desquamierten Epithellamellen erfüllt. Ihre Wände sind von Epidermis ausgekleidet, welch letztere bald durch eine dickere, bald durch eine dünnere Bindegewebsschicht von dem

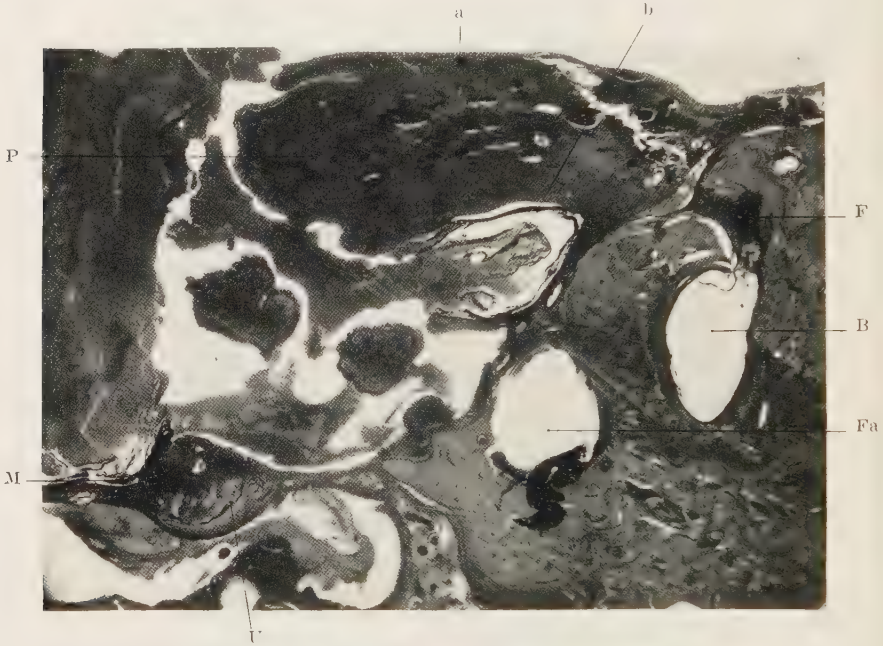


Abb. 12. Schnitt durch das Antrum. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm. B Lateraler Bogengang; F ausgeheilte Fistel im Bogengange; Fa Fazialkanal (Fazialis ausgefallen); M Quermembrane im Mittelohre mit dem Umbo (U); P Polyp, der aus dem Antrum entspringt und an seiner Außenfläche (a) mit zylindrischem Epithel, an seiner Innenfläche (b) mit Epidermis bekleidet ist.

unterliegenden Knochen getrennt ist, an einigen Stellen aber auch dem Knochen ohne Zwischenschicht aufliegt.

Bedeutende Veränderungen finden sich auch an den knöchernen Wänden des Mittelohres. Zunächst findet man im Tegmen große Hohlräume, die von einem lockeren, Blutgefäße enthaltendem Bindegewebe ausgefüllt sind. Die Ränder dieser Hohlräume zeigen häufig lakunäre Begrenzung, doch finden sich nirgends Osteoklasten, sondern entweder überhaupt keine Zellen oder Osteoblasten. An keiner Stelle ist es aber zu einem Durchbruch in die mittlere Schädelgrube gekommen, diese Zerstörungsherde werden vielmehr immer durch eine dünne Knochenlamelle von der Dura getrennt. Ob freilich diese Knochenlamelle nicht neugebildet ist, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen.

Ähnliche Zerstörungsherde finden sich in der knöchernen Wand der Antrumhöhle. Diese Herde liegen häufig unter der Epidermis, aber auch hier finden sich weder Osteoklasten noch entzündliche Veränderungen. Diese ausgeheilten ostitischen Herde reichen auch an den absteigenden Fazialis heran, dessen knöcherner Kanal auch an manchen Stellen durchbrochen ist.

Von größerer Bedeutung sind die Veränderungen an den Fenstern. In der Nische des ovalen Fensters findet sich eine große, mit zelligserösem Exsudate erfüllte Zyste, die dadurch zustande kommt, daß die oben beschriebene Membrane die Nische überbrückt (Abb. 9, 10). Die Fußplatte des Stapes zeigt intensive Arrosion, die an manchen Stellen bis an das Endost heranreicht. Das Ringband ist normal. Viel wichtiger sind die Veränderungen in der Umgebung des Fensters. Zunächst zeigt der knöcherne Fazialkanal zahlreiche Arrosionen, die an manchen Stellen bis an das Endost heranreichen. Der knöcherne Bogengang zeigt eine breite Fistel, die gegenwärtig bereits von reichlichem, neugebildetem Knochen zum größten Teile verschlossen ist (Abb. 12). Soweit der Knochen die Fistel nicht verschließt, besorgt dies derbes Bindegewebe. Mit diesem Bindegewebe ist der häutige Bogengang verwachsen. Im perilymphatischen Raume des Bogenganges findet sich reichlich neugebildetes Bindegewebe und Knochengewebe. Von großem Interesse sind auch die Veränderungen am Promontorium. Dieses zeigt nämlich zahlreiche Arrosionen, die zum Teil von Granulationsgewebe, zum Teil von neugebildetem, geflechtartigem Knochengewebe, das die Oberfläche des Promontoriums überragt, ausgefüllt werden. Im Bereiche des unteren Fensterrahmens findet sich eine Spalte, die das Promontorium durchsetzt und die Schleimhaut des Mittelohres mit dem Ligamentum spirale des Vorhofblindsackes verbindet. Die Spalte ist von einem in Verknöcherung begriffenen Bindegewebe ausgefüllt.

Auch die Nische des runden Fensters ist mit Exsudat erfüllt, das wieder mit dem Exsudate im unteren, abgeschlossenen Teile der Paukenhöhle im Zusammenhang steht. Es ist also das runde Fenster durch die oben beschriebene Membrane vollkommen von dem übrigen Mittelohre abgegrenzt. Auffallend ist ein Pigmentstreifen, der sich an der Unterfläche der Lamina spiralis ossea des Vorhofsblindsackes, dort, wo die Knochenlamelle mit der Fenstermembrane verwächst, vorfindet. Der mediale Rand der Fensternische zeigt zahlreiche Lakunen, von denen feine, mit Bindegewebe ausgefüllte Kanäle gegen die sagittale Ampulle ausgehen. Ebenso findet sich ein von Granulationsgewebe ausgefüllter Kanal, der den knöchernen Sporn zwischen sagittaler Ampulle und Vorhofszisterne durchsetzt. Dieser Kanal verbindet die Area cribrosa inferior mit der Crista spiralis des Vorhofblindsackes. Alle diese Arrosionen an der oberen, unteren und medialen Paukenwand sind

mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt, ihre Ränder zeigen wohl häufig Lakunen, doch finden sich nirgends Osteoklasten.

Die Schnecke zeigt kadaveröse Veränderungen, ist aber sonst normal. In der Scala tympani des Vorhofblindsackes findet sich etwas seröses Exsudat. Sacculus, Ductus reuniens und Utriculus sind normal. Das gleiche gilt von den Cristae. Hingegen findet sich in den Bogengängen etwas seröses Exsudat und an der Konvexität des horizontalen Bogenganges die oben beschriebenen Veränderungen. In den Aquädukten etwas seröses Exsudat. Im inneren Gehörgang Eiter. Das Periost des inneren Gehörganges ist etwas verdickt. Die Nerven sind normal. In der oberen Wand des inneren Gehörganges findet sich ein großer Markraum, der mit Lymphmark ausgefüllt ist und lateralwärts in einen mit Fettmark ausgefüllten Raum übergeht. Die Tatsache, daß sich mitten im Lymphmarke zahlreiche Osteoklasten finden, weist darauf hin, daß sich früher in diesem Raume Abbauvorgänge abgespielt haben, daß es sich also hier um einen ausgeheilten, ostitischen Herd handelt.

Zusammenfassend ließen sich also in unserem Falle folgende Veränderungen feststellen:

1. Eitrige Infiltration der Schleimhaut der Tube und des Mittelohres.
2. Septumbildung im Mittelohr.
3. Ostitischer Herd in der unteren Wand des knöchernen Gehörganges.
4. Epidermislamellen im Mittelohre.
5. Polypenbildung im Mittelohre und im Antrum.
6. Arrosion der Fußplatte des Stapes.
7. Ausgeheilte Fistel im horizontalen Bogengange.
8. Ausgeheilte Arrosion am Promontorium.
9. Knochenkanal im Promontorium.
10. Knochenkanal in der runden Fensternische.
11. Seröses Exsudat im Innenohre.
12. Eiter im inneren Gehörgange.

Es handelt sich also in unserem Falle um eine 21 Jahre alte Operationshöhle nach Radikaloperation. Die mikroskopische Untersuchung ergab im Innenohre außer einer leichten meningogenen Interna einen negativen Befund. Selbst die erwartete Atrophie des Cochlearnerven im Bereiche der Basalwindung ließ sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Um so intensiver waren aber die Veränderungen im Bereiche des Mittelohres. Wenn man sich diese Verhältnisse klar machen will, so muß man sich vorstellen, daß das Hypotympanum durch eine Quermembrane vollkommen von dem übrigen Mittelohre getrennt ist. In diesem vollkommen abgetrennten Hypotympanum liegt die Nische des runden Fensters, das demnach mit der Pauke ebenfalls nicht mehr in Verbindung steht. Dieses Hypotympanum ist überall von kubischem oder

zylindrischem Epithel ausgekleidet, Epidermis findet sich nirgends. Ein Zusammenhang mit der Tube läßt sich nicht feststellen. Die Quermembran wird teils durch den unteren Rest des Trommelfelles gebildet, worauf der in die Membran eingebettete Umbo hinweist, teils von der verdickten Schleimhaut des Mittelohres. In dem oberen Teile des Mittelohres, dem also die Tubenmündung, das Mesotympanum, das Epitympanum und das Antrum angehören, finden sich nun interessante Verhältnisse. Die Wände dieser Höhle sind zum größten Teile von einer Epidermis ausgekleidet, die sich von der Haut des äußeren Gehörganges in die Pauke hineinzieht. Nur im Bereiche der medialen Attikwand und vor allem im Bereiche der ovalen Fensternische findet sich Zylinderepithel, das auch einen Teil der Quermembran bedeckt. Zylinder- und Plattenepithel grenzen mit scharfer Grenze aneinander. Überall dort, wo sich Zylinderepithel findet, kann es zur Bildung von großen Granulationspolypen kommen, an deren Oberfläche sich insoferne ein Kampf zwischen den beiden Epithelarten abspielt, als ein Teil der Oberfläche von Zylinderepithel, ein anderer von Plattenepithel bekleidet wird, als ferner häufig von dem Plattenepithele dicke Zapfen in das Innere des Polypen eindringen und als schließlich an manchen Stellen das Plattenepithel die Basis des Polypen unterwächst.

Unterhalb dieser Epitheldecke, insbesondere aber unter den mit Zylinderepithel bekleideten Teilen der medialen Paukenhöhlenwand finden sich destruktive Vorgänge am Knochen, aber es scheint uns von Interesse hervorzuheben, *daß sich nirgends Osteoklasten finden, daß also diese knochenzerstörende Tätigkeit überall, auch im Bereiche der granulierenden Schleimhaut als ein vor längerer Zeit stattgehabter Vorgang angesprochen werden muß.* Es besteht demnach ein bedeutender Unterschied in dem Verhalten der Schleimhautdecke und dem darunterliegenden Knochen: Während sich nämlich an ersterer sehr intensive, entzündliche Veränderungen abspielen, verhält sich der Knochen vollkommen ruhig. Aber auch dort, wo die Epidermis vom Knochen nur durch eine ganz dünne Bindegewebsschicht getrennt ist, wie dies für das Antrum zutrifft, zeigt der Knochen keine Zeichen von Ab- oder Anbau, auch läßt sich nirgends eine Nekrose nachweisen.

Bevor wir nun versuchen, uns zusammenfassend ein Bild von den Vorgängen im Mittelohre mit seinen Nebenräumen nach der Radikaloperation zu machen, ist es nötig, hervorzuheben, daß die Fälle 1—6 nach den an unserer Abteilung üblichen Regeln operiert wurden, während wir über die genauere Operationsmethode in den Fällen 7 und 8 keine Angaben machen können. In den Fällen 1—6 wurde die Radikaloperation in der gewöhnlichen Art vorgenommen, der Tubenwinkel und die Tube wurden kurettiert, die hintere Gehörgangswand abgeschrägt und die Plastik nach *Panse* durchgeführt. In die Operationshöhle wurden Jodoformdochte eingeführt. In der Nachbehandlung wurde die Operations-

höhle mit steriler Gaze drainiert, wobei eine Verengung des Antrums möglichst hintangehalten wurde. Eine Tamponade der Wunde erfolgte demnach nie.

Unter diesen Verhältnissen sehen wir, daß unmittelbar nach der Operation Antrum, Aditus und Attik eine einheitliche Höhle darstellen, deren Wände mit Sekret und Gewebstrümmern bedeckt sind. In diesen Raum ragt der Bogengang buckelförmig mit vollkommen entblößten Knochen vor (Abb. 1). Von irgendeiner Reaktion ist nirgends etwas zu sehen und sogar 14 Tage nach der Operation sieht man hier noch keine Granulationsbildung von seiten der eröffneten Markräume.

Ganz anders verhalten sich Mesotympanum, Hypotympanum und Trommelfell. Diese Räume werden durch das Operationstrauma überhaupt nicht tangiert, sie bieten unmittelbar nach der Operation das gleiche Bild, wie sie es vor der Operation geboten haben (Abb. 1). Wenn wir also auch im Gegensatze zu einer sehr großen Zahl von Otologen auf dem Standpunkte stehen bzw. standen, den Tubenwinkel in den Fällen, in denen eine komplette Radikaloperation indiziert ist, zu kurettieren, so müssen wir doch eingestehen, daß trotz dieses Kurettements auf die Teile des Mittelohres, die für die Dauerheilung von größter Bedeutung sind, nämlich auf das Meso- und Hypotympanum gar kein Einfluß ausgeübt wird. Bald nach der Operation ändern sich aber in diesem Gebiete die Verhältnisse, und zwar steht diese Veränderung in innigem Zusammenhange mit dem Trommelfelle. Es ergibt sich nämlich, daß der untere Teil des Trommelfelles in größerem oder kleinerem Umfange immer bestehen bleibt. Das ist auch der Fall, wenn wir klinisch eine Totaldestruktion des Trommelfelles vor uns zu haben glauben. Dieser untere Teil des Trommelfelles geht aber verschiedene Veränderungen ein. Dadurch, daß sich die Schleimhautschicht des Trommelfelles in Granulationsgewebe umwandelt, ist es erstlich möglich, daß sie mit der Schleimhaut des Promontoriums verwächst und sich so als Quermembran über das Hypotympanum ausbreitet (Fälle 2, 8), ein Vorgang, der offenbar sehr häufig statthat, oder sie wandelt sich in einen Granulationspolypen um, in dessen Zentrum man dann die spiralig gewundene oder zu einem Knäuel zusammengepreßte Bindegewebsschicht des Trommelfelles findet (Abb. 2). Es findet sich also nach der Radikaloperation stets ein Granulationswall am unteren Teil des Paukenringes und nicht nur dann, wenn man den innersten Teil der unteren Gehörgangswand abträgt, wie dies *Hammerschlag* und *Politzer* angeben. Die beiden Autoren fürchten diesen Granulationswall, weil er die Epidermisierung des Mittelohres hindert, während wir auf Grund unserer Untersuchungen die Bedeutung dieses Granulationswalles darin erblicken, daß er der aus dem Gehörgange in das Mittelohr eindringenden Epidermis den Weg in das Mittelohr bahnt. Dieses erste Einwachsen der Epidermis erfolgt gewöhnlich von dem hinteren Teil der unteren Gehörgangswand und läßt sich

schon 4 Tage nach der Radikaloperation feststellen. Man sieht nämlich, wie sich die Epidermis längs der Oberfläche des Trommelfellpolypen vorschiebt (Abb. 2), aber es ist wahrscheinlich, daß die Epidermis auch das Granulationsgewebe und die Bindegewebsschicht des Trommelfelles durchwächst und in dieser Weise in das Mittelohr gelangt. Jedenfalls konnten wir feststellen, *daß die erste Anregung zur Epidermisierung der Trommelhöhle vom hinteren Teile der unteren Gehörgangswand und nicht vom Antrum ausgeht.*

In der Tube lassen sich unmittelbar nach der Operation insoferne Veränderungen feststellen, als regelmäßig das Epithel der Schleimhaut am Dache der Tube fehlt. Es ist möglich, daß dieser Befund auf das Kurettement der Tube zurückzuführen ist, sicher ist das aber nicht, da man auch sonst bei chronischer Otitis ohne Operation gerade am Dache der Tube das Epithel vermissen kann.

Erst im weiteren Verlaufe der Nachbehandlung, nach unseren Untersuchungen nicht vor der dritten Woche, reagiert die Wundhöhle auf die in ihr befindlichen Infektionskeime. Das scheint ziemlich spät zu sein, dennoch ist es nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, daß man es hier mit im allgemeinen nur wenig reaktionsfähigen Geweben zu tun hat, wie das ja auch aus den Erfahrungen bei Frakturen der Schädelknochen, insbesondere des Felsenbeines, hervorgeht. Dazu kommt noch, daß die Gewebe durch den Operationsshock in ihrer Reaktionsfähigkeit gehemmt sind, so daß es nicht auffallend ist, wenn die entzündliche Reaktion, auf die besonders *Lange* aufmerksam gemacht hat, so spät einsetzt. In dieser gehemmten Reaktionsfähigkeit liegt auch der Grund, weshalb sich die Meißelflächen des Knochens viel später mit Epidermis überziehen als Knochenflächen, die von der Operation nicht berührt wurden, ein Befund, auf den vor allem *Hammerschlag* schon vor vielen Jahren hingewiesen hat.

Selbstverständlich läßt sich die oben gegebene Zeitangabe nicht verallgemeinern, da die Reaktion natürlich sehr wesentlich von der Art der zugrunde liegenden Infektion, dem anatomischen Aufbau der Schleimhaut und der allgemeinen Konstitution des Patienten abhängt. Jedenfalls sieht man, daß einige Zeit nach der Operation eine reichliche Bildung von Granulationsgewebe einsetzt, das sich bald zu einem lockeren Bindegewebe umwandelt. Dieses dicke Bindegewebepolster bildet nun die Grundlage, auf der sich die von den Plastiklappen ausgehende Epidermis ausbreitet. Es ist sehr wahrscheinlich, daß bei der Bildung dieses Granulationsgewebes auch Knochen zerstört wird. Darauf deutet die Ostitis hin, die wir 14 Tage nach der Operation noch im Tegmen finden konnten und die durch den Befund von zahlreichen Osteoklasten besonders charakterisiert war. Die gleiche Ostitis kann sich aber auch am horizontalen Bogengange abspielen und zu einer tiefen Arrosion oder sogar zu einer Fistel an dieser Stelle führen. Wir glauben, daß diese Ostitis

des Bogenganges gar nicht so selten ist, da wir in unserem Materiale dreimal solche ostitische Herde nachweisen konnten, in Fällen, in denen der Bogengang bei der Operation durchaus glatt erschien [1]. Zu dieser Annahme drängt schon der Befund, daß der knöcherne Bogengang, der ohne irgendeine Bedeckung in die heftig entzündete Antrumhöhle hineinragt, besonders gefährdet sein muß. Wir glauben daher, daß es sich in vielen Fällen, in denen die Rekonvaleszenz durch Labyrinthsymptome gestört wird, die wieder verschwinden, ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen, um derartige Vorgänge handelt, zumal es möglich erscheint, daß selbst ein Fistelsymptom, auf das in der Zeit unmittelbar nach der Operation nicht geachtet wurde, nach erfolgter Epithelisierung der Operationshöhle wieder verschwinden kann. Natürlich hat diese postoperative Paralabyrinthitis bzw. Fistel nichts mit der sekundären Karies zu tun, die *Krebs* in lange ausgeheilten Operationshöhlen gefunden und auf Ernährungsstörungen des Knochens zurückgeführt hat. Einen hierher gehörenden Fall konnten wir beobachten. Es handelte sich um einen Patienten, der wegen eines Cholesteatoms radikal operiert wurde. Der Patient zeigte klinisch kein Fistelsymptom und bei der Operation erwies sich der Bogengang normal. 16 Jahre später erschien der Patient an der Abteilung. Die Operationshöhle war mit Cerumen vollkommen erfüllt und es dauerte 8 Tage, bis der Pfropf entfernt werden konnte. Damals bestand ein Fistelsymptom, obwohl die Höhle vollkommen epithelisiert war. Einige Zeit nach der Entfernung des Cerumens verschwand das Fistelsymptom. Weitere 2 Jahre später erschien der Patient wieder an der Abteilung. Die Höhle blieb weiter epithelisiert und das Fistelsymptom war verschwunden. Es handelt sich also hier um ganz andere Fälle, als wir sie oben beschrieben haben, obwohl in beiden Fällen die Prognose günstig ist.

Innerhalb des neugebildeten Bindegewebes im Antrum kann es nun weiterhin zur Knochenneubildung kommen, die zuerst in Form eines Netzwerkes zarter Knochenbälkchen, schließlich in Form einer breiten Hyperostose auftritt. Über dieses Bindegewebe zieht die Epidermis hinweg und kleidet so das ganze Antrum aus. Die Epidermis zieht aber nicht nur über die Oberfläche des Bindegewebes, sie sendet auch Falten und Schläuche in die Tiefe. Im Lumen dieser Falten und Schläuche finden sich häufig abgestoßene Hornmassen, so daß man an Schnitten, in denen der Zusammenhang dieser Schläuche mit der oberflächlichen Epidermis fehlt, ein im Bindegewebe liegendes kleines Cholesteatom vor sich zu haben glaubt. Es handelt sich hier um die bekannten

[1] Es ist hervorzuheben, daß in 2 von diesen 3 Fällen eine schwere Sinusthrombose vorlag, während es sich in dem 3. Falle um eine akute Tuberkulose des Mittelohres handelte. Das scheint uns deshalb von Bedeutung, weil *Ruttin* betont, daß das Bestehen einer Sinusthrombose die Entstehung einer Fistel am Bogengange begünstigt.

„Cholesteatomrezidive", die meist vollkommen harmlos sind, da sie keine besondere Größe erreichen und sich bald in die Operationshöhle entleeren. Auffallend ist nur, daß man schon 33 Tage nach der Operation solchen Rezidiven begegnen kann.

Im weiteren Verlaufe der Heilung schrumpft nun das subepidermoidale Bindegewebe und man findet nun im Antrum eine kontinuierliche Epidermisschicht, die einer bald breiten, bald sehr dünnen Bindegewebsschicht — der letztere Befund findet sich vor allem in der Gegend des Bogenganges — aufsitzt. Bekanntlich wird gerade diese letzterwähnte Art der Ausheilung für Rezidiveiterungen im Antrum verantwortlich gemacht, da eine große Zahl von Autoren, in letzter Zeit besonders *Neumann* in der Tatsache, daß an diesen Stellen die Epidermis nur durch eine dünne Bindegewebsschicht vom Knochen getrennt ist, eine biologisch durchaus ungewöhnliche Erscheinung erblickt. Wir möchten hier nur bemerken, daß die dünne Bindegewebsschicht mit der Epidermis, welche in diesen Fällen den Knochen deckt, uns deshalb vom biologischen Standpunkte nicht so unnatürlich erscheint, da schließlich eine normale Schleimhaut besonders in der Gegend des Bogenganges auch keine dickere Bindegewebsschicht zeigt und auch nicht mehr Blutgefäße enthält als die Epidermis, die nach der Operation diese Stelle deckt. *Zeroni* behauptet sogar, daß eine starke Vaskularisation des Gewebes für das Wachstum der Epidermis ungünstig ist und er erblickt gerade in der Zerstörung der Blutgefäße den Grund für den hier und da überraschenden Erfolg, den die Galvanokaustik von Granulationen in der Operationshöhle zur Folge hat. Schließlich ist auch diese Gefäßarmut der Bindegewebsschicht nicht verwunderlich, da wir wissen, daß der Knochen der Innenohrkapsel einen sehr trägen Stoffwechsel zeigt, was schon aus den meist leeren Knochenhöhlen deutlich hervorgeht. Deshalb scheint uns auch die Erklärung, die *Krebs* von der sekundären Karies gibt, nicht sehr wahrscheinlich, da wir in Übereinstimmung mit *O. Mayer* kaum annehmen können, daß der Knochen unter der Epidermis einer Ernährungsstörung zum Opfer fallen kann. Zur Erklärung dieser an und für sich seltenen Fälle ist vielmehr der ebenfalls seltene Befund von *Neumann* heranzuziehen, der unter der intakten Epidermis Osteoklasten am Knochen nachweisen konnte. Der Unterschied zwischen der medialen Antrumwand vor und nach der Operation liegt vielmehr darin, daß sie in ersterem Falle den Einflüssen aus dem äußeren Gehörgange nicht zugänglich ist, während sie im letzteren Falle gleichsam offen zutage tritt. Daß unter solchen Umständen das die ganze Körperoberfläche deckende Epithel den darunterliegenden Gebilden mehr Schutz gewährt, als das kubische Epithel der Schleimhaut, läßt sich wohl kaum bezweifeln. Wir glauben daher, daß auch vom Standpunkte der Zweckmäßigkeit die Bedeckung des Knochens mit Epidermis den gestellten Anforderungen am besten entspricht.

Daß sich unter der intakten Epidermis Knochenabbau vollzieht, wie dies *Neumann* in einem Falle gesehen hat, konnten wir in unseren Fällen nicht beobachten. Hingegen ist es auch auf Grund der mikroskopischen Bilder durchaus möglich, daß Bakterien die Epidermis durchwandern, worauf vor allem *Neumann* hinweist. In der Regel hat diese Komplikation keine weitgreifenden Folgen, denn es ist erstaunlich, wie resistent sich in manchen Fällen die Epidermis erweist. So sahen wir jüngst erst eine Patientin, die vor Jahren an unserer Abteilung radikal und am Labyrinthe operiert worden war. Die ganze große Operationshöhle war mit einem Cerumenpfropf ausgefüllt, welcher bis zur Concha reichte. Nachdem der große Pfropf entfernt worden war, zeigte sich die ganze Operationshöhle mit einer Epidermisdecke ausgekleidet. In viel selteneren Fällen kann allerdings diese Infektion zur Ostitis führen und eventuell sogar eine intrakranielle Komplikation zur Folge haben. *Neumann* und *Fabry* geben Beispiele für dieses seltene Vorkommnis. Auch wir sahen vor Jahren einen Soldaten, der 8 Jahre nach einer Radikaloperation mit Jugularisunterbindung an einem Schläfenlappenabszesse zugrunde ging. Allerdings war die Radikaloperation mit einer Atresie des äußeren Gehörganges ausgeheilt, die Nachoperation einige Tage vor dem Exitus hatte im Warzenfortsatze Granulationen und Bindegewebe ergeben, eine Wegleitung zum Abszesse ließ sich nicht auffinden. Von Interesse ist auch folgender Fall.

Fall 9. P. L., 30 Jahre alt. Wurde im Jahre 1907 nach einer mehrjährigen Mittelohreiterung, die seit seiner Jugend bestand, am linken Ohre radikal operiert. Wegen Schüttelfrost, hohen Fiebers nach 3 Tagen Jugularisunterbindung. Prompte Heilung. 1914 bildete sich ein Narbenabszeß, der eröffnet wurde. Nach kurzer Zeit Heilung, bis auf eine Lücke hinter dem Ohre. Gegenwärtig beschwerdefrei und er hört relativ gut.

Status praesens (11. 12. 1920): Zum Teil epithelisierte, zum Teil granulierende Radikaloperationshöhle links. Geheilte Narbe hinter dem Ohre, im oberen Drittel derselben eine linsengroße Öffnung. Rechtes Ohr o. B. Rechts + 12 m, links 3 m. Weber nach links, Rinne rechts positiv, links negativ, C rechts normal, links verkürzt, c_4 rechts normal, links verkürzt. Kein spontaner Nystagmus, kein Romberg, kalorisch beiderseits normal erregbar. Verschluß der retroaurikulären Fistel, der ambulatorisch durchgeführt wird. Am 11. 12. muß der Patient in das Spital aufgenommen werden, da er über Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen klagt. Nystagmus II zur gesunden Seite. Subfebrile Temperaturen. 13. 12. Kein Fieber, kein Erbrechen, kein Schwindel, nur linksseitige Kopfschmerzen, Eiterung aus dem linken Mittelohre und aus der retroaurikulären Fistel, die sich wieder geöffnet hat. Labyrinthe normal erregbar. Nervenbefund negativ. 16. 12. Morgens 39,2°. Häufige Stirnkopfschmerzen. Nystagmus wie früher. Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule. Amnestische Aphasie. Kein Kernig, kein Babinski. Bauchdeckenreflexe normal. Fingerversuch links deutlich gestört, sonst keine Koordinationsstörungen. Fundus normal. Er spricht leicht dyspnoisch. Ist örtlich und zeitlich orientiert. Keine Bewußtseinstrübung. Vorgezeigte Gegenstände des gewöhnlichen Lebens (Geldbörse, Zigarettendose, Uhr) vermag er nicht zu bezeichnen. Findet für manche einen unrichtigen, für manche überhaupt keinen Ausdruck. Er sagt, der Zustand komme ihm selber merkwürdig vor. Er weiß

alles, er kann es aber nicht sagen. Nachsprechen prompt. Der Versuch, ihn durch Ausschluß falscher Wörter auf das richtige zu bringen, gelingt nicht, dagegen erklärt er falsche Namen tatsächlich auch als unrichtig. Auch abstrakte Begriffe, Personen usw. vermag er nicht zu benennen. Hingegen versteht er alles. Lumbalpunktat ergibt trüben Liquor unter etwas erhöhtem Drucke. Freilegung der mittleren Schädelgrube. Dura gespannt, keine Pulsation. Punktion des Schläfelappens mit dem Hirnmesser ohne Erfolg. Hochgradiges Hirnödem. Sämtliche Hirnhäute und die oberflächliche Schicht des Gehirnes hyperämisch. Hirnmasse quillt aus der Duraöffnung hervor. 17. 12. Exitus.

Obduktionsbefund: Meningitis purulenta praecipue ad basim cerebri post otitidem purulentam mediam sinistram. Haematoma ventriculi lateralis cerebri urtriusque lateris. Degeneratio parenchymatosa viscerum.

Ähnlich wie das Antrum verhält sich der Attik, der in unseren Fällen mit einem derben Bindegewebe ausgefüllt wird, über das die Epidermis hinwegzieht. Auch hier kann es natürlich zur sekundären Infektion kommen, so daß sich die Epidermis zum größten Teile wieder abstößt und das Bindegewebe sich zum Teil wieder in Granulationsgewebe umwandelt. Wir sehen dies in unserem Falle 8. Doch bleibt auch in diesem Falle so viel derbes Bindegewebe im Attik bestehen, daß eine Gefahr für das Tegmen nicht besteht.

Ganz anders verhält sich der weitere Verlauf im Meso- und Hypotympanum. Wir haben schon gesehen, daß hier durch die Operation im wesentlichen überhaupt keine Veränderungen gesetzt werden. Die Heilungsverhältnisse gestalten sich nun ganz verschieden, je nachdem ob der Operation ein Cholesteatom zugrunde lag oder nicht. Im letzteren Falle konnten wir die Verhältnisse nicht weiter verfolgen, da uns entsprechendes Material nicht zur Verfügung stand. Hingegen verfügen wir über genügend Material, um die weiteren Vorgänge nach operierten Cholesteatomen zu erkennen. Hier zeigt sich nun zunächst, daß sich die deckende Cholesteatommatrix schon sehr bald nach der Operation (7 Tage Fall 4) abstößt (Abb. 3). Nur im Hypotympanum und hier und da am Promontorium kann sie noch an einzelnen Stellen festhaften. Diese Abstoßung der Epidermis im Mittelohre ist um so auffallender, als das subepitheliale Bindegewebe durchaus nicht die heftigen Entzündungserscheinungen zeigt, die man als Ursache für die Abstoßung der Epidermis ansprechen könnte. Da auch die Sinusthrombose diese Abstoßung der Epidermis nicht zur Folge haben muß, wie dies unser Fall 5 beweist, so muß man wohl annehmen, daß diese Abstoßung vielleicht durch das Kurettement begünstigt wird, in erster Linie aber durch die Mazeration infolge der Eiterung in der Operationshöhle zustande kommt. Diese Abstoßung der Matrix, die mit der von *Lange* beobachteten Abstoßung der Epidermis in alten Operationshöhlen tuberkulöser Individuen nichts zu tun hat, kann zur Folge haben, daß zumindest der vordere Teil der Pauke vollkommen epithellos wird (Fall 4 und 6), wobei das übrigbleibende, subepitheliale Bindegewebe entweder nur eine geringe oder überhaupt keine Infiltration zeigt. Diese Abstoßung der Epidermis kann sich

aber auch auf die Tubenmündung erstrecken (Fall 6), die dann ebenfalls epithellos erscheint, hingegen bleibt das kubische oder zylindrische Epithel, das sich an versteckten Plätzen, z. B. in den Nischen der Fenster und insbesondere im Hypotympanum findet, erhalten. Das ist der Grund für die häufigen Rezidive der Eiterung von diesen Stellen, insbesondere vom Hypotympanum, worauf ja schon *Kretschmann, Jansen, Zeroni, Lange* u. a. hingewiesen haben. Das kernarme, epithellose Bindegewebe stellt nun den Boden dar, auf dem sich die junge Epidermis, die vom Antrum und der unteren Gehörgangswand stammt, ausbreitet, wobei sie in günstigen Fällen alle Wände des Mittelohres überzieht. Das ist bekanntlich die ideale Ausheilung der Radikaloperation, doch zeigt sich, wie dies die Fälle von *Zeroni, Ruttin, Lange* und *Neumann* beweisen, daß auch in diesem Falle die junge Epidermis über die Zysten im Hypotympanum und in den Nischen der Fenster hinwegzieht, wobei in diesen Zysten sowohl das Exsudat als auch das kubische Epithel erhalten bleibt. Es ist ohne weiteres klar, daß diese Zysten entweder durch den Exsudatdruck oder durch eine sekundäre Infektion die Epidermis gelegentlich durchbrechen können, wodurch die Möglichkeit eines Rezidivs der Eiterung gegeben ist.

Wesentlich komplizierter gestalten sich natürlich die Verhältnisse in denjenigen Fällen, in denen sich schon vor der Operation neben dem Cholesteatom reichlich Zylinderepithel im Mittelohre befunden hat (Fall 5). In diesem Falle trachtet eine Epithelart die andere zu verdrängen und die Folge dieser gegeneinander gerichteten Wachstumsenergien ist Polypenbildung und eitrige Sekretion, wie dies auch *Zeroni* in seinem ersten Falle gefunden hat. Unser Fall 5 gab uns Gelegenheit, einige Arten kennenzulernen, in denen sich diese entgegengesetzten Wachstumsenergien der beiden Epithelarten auswirken. Wir sehen hier nämlich erstlich, daß die Epidermis dicke Zapfen in die durch die Schleimhautfalten gebildeten Taschen hineinsendet. Diese Epidermiszapfen zeigen ein intensives konzentrisches Wachstum, das hier und da zur Bildung kleiner Cholesteatome im Zentrum dieser Zapfen führt. Durch den Druck dieser Epithelzapfen wird das Zylinderepithel, das früher die Wände dieser Taschen bekleidet hat, zerstört. Ferner sehen wir aber auch, wie sich die Epidermis in Form eines Netzwerkes in dem Granulationsgewebe ausbreitet und Teile dieses Gewebes abschnürt (Abb. 4). Man sieht dann im mikroskopischen Schnitte Epidermisringe, deren Lumen mit Granulationsgewebe ausgefüllt ist (Abb. 5). Allerdings ist in der Regel das Zylinderepithel in den abgeschnürten Partien des Granulationsgewebes durch die Eiterung zugrunde gegangen.

Dieser „Kampf der Epithelien", auf den schon *Wittmaack* hingewiesen hat, dauert nun nach der Operation weiter an, und es ist von vielen, zum großen Teile noch unbekannten Faktoren abhängig, ob schließlich die Epidermis die Oberhand gewinnt und die Wände des Mittelohres

auskleidet. Diese Beobachtung scheint deshalb nicht verwunderlich, weil man ja den gleichen „Kampf der Epithelien" für die lange dauernden, sezernierenden, retroaurikulären Fisteln nach Antrotomien verantwortlich macht *(Neumann)*.

Was schließlich die Tube betrifft, so gewinnt sie allmählich wieder ihr Epithel und die Schleimhaut schwillt in dem gleichen Grade ab wie die Schleimhaut des Mittelohres.

Fragen wir uns zum Schlusse über den Endzustand der Operationshöhle, so geben uns darüber unsere Fälle 7 und 8 Auskunft. Zeigen uns die Fälle von *Zeroni*, *Lange* und *Neumann* das Aussehen der im wesentlichen epidermisierten Höhle, so lehren uns unsere Fälle die Verhältnisse kennen, die sich in den nicht ausgeheilten Fällen finden. Bekanntlich kann der Endzustand der Operationshöhle in verschiedener Weise gestört sein. *Grunert* und *Reinking* haben 5 verschiedene Endzustände der Operationshöhle beschrieben: 1. Epidermisierung der ganzen Höhle, 2. Epidermisierung der Höhle exklusive Pauke, die mit Schleimhaut bekleidet bleibt, Bildung einer abschließenden Membran über der Pauke, 3. Epidermisierung der Höhle mit Ausnahme der Pauke, die von Schleimhaut bekleidet ist, kein Abschluß derselben durch eine neugebildete Membran, kein Verschluß der Tube, 4. Epidermisierung der Höhle exklusive des von Schleimhaut bekleideten Promontorium und der Fenstergegend, Verschluß der Tube, 5. Ausbreitung des Schleimhautepithels auf weite Bezirke des radikal operierten Ohres, Epidermisierung des Restes, Offenbleiben der Tube. Unser Fall 7 gehört zweifellos zur Gruppe 5. Wir finden hier eigentlich Epidermis nur im Antrum und am Boden der Pauke, während alle übrigen Wände entweder überhaupt keinen Epithelbesatz zeigen oder mit Zylinderepithel bekleidet sind, welch letzteres sogar eine Strecke weit in die obere Wand des Gehörganges reicht. Die Tubenschleimhaut ist heftig entzündet. Dieser Endausgang ist relativ selten und es sind auch in der Regel die Gründe nicht mit Sicherheit anzugeben, die zu einer so intensiven Wucherung des Zylinderepithels Veranlassung gegeben haben. Immerhin läßt sich in unserem Falle vermuten, daß ein Kurettement im Mittelohre stattgefunden hat, da die Verletzung des Stapes auf beiden Seiten ein deutliches Zeichen dafür darstellt, daß bei der Operation im Mittelohre manipuliert wurde. Beweisen läßt sich allerdings diese Vermutung nicht.

Auffallend sind in unserem Falle zwei Befunde: Erstlich das Einwachsen von Zylinderepithel in den Gehörgang und zweitens das Fehlen frischer ostitischer Prozesse am Knochen. Was den ersten Befund betrifft, so ist er deshalb von Interesse, weil doch bekanntlich der oberen Wand des äußeren Gehörganges eine besondere Bedeutung für die Epidermisierung des Mittelohres zugeschrieben wird, was auch für nicht operierte Fälle sicher zutrifft. Hingegen geht aus unseren Befunden hervor, *daß für die Epidermisierung von Operationshöhlen die untere,*

besonders die hintere untere Wand des Gehörganges von größerer Wichtigkeit ist als die obere. Vielleicht hängt dies damit zusammen, daß durch die Plastik die Epidermis der oberen Wand geschädigt wird. Was den zweiten Befund betrifft, so zeigt er wieder die relative Harmlosigkeit der Eiterungen aus Operationshöhlen in bezug auf den Knochen. Der Befund gewinnt aber dadurch an Interesse, daß, wie erwähnt, *Neumann* unter der Epidermisdecke einer alten Operationshöhle frische, ostitische Vorgänge nachweisen konnte. Wenn nun auch dieser Befund sicher sehr selten zu erheben ist, so zeigt er doch verglichen mit den in unseren Fällen 7 und 8 erhobenen Befunden, *daß aus dem klinischen Aussehen der Operationshöhle keine sicheren Schlüsse auf die Beschaffenheit der knöchernen Wände des Mittelohres gezogen werden dürfen.*

Komplizierter gestalten sich die Verhältnisse in unserem Falle 8, der sich in die *Grunert-Reinking*sche Einteilung überhaupt nicht einfügen läßt. Hier hat zunächst in dem gegen Tube und Mittelohr abgeschlossenen Hypotympanum eine Epidermisierung überhaupt nicht stattgefunden. Überall findet sich kubisches oder zylindrisches Epithel, Zystenbildung und Sekretion. Bemerkenswert ist, daß sich im Bereiche dieses abgeschlossenen Hypotympanum auch das runde Fenster befindet, wodurch natürlich der Luftzutritt zu dem runden Fenster wesentlich behindert wird. Es ist wohl anzunehmen, daß die Hörverschlechterung nach der Radikaloperation in manchen Fällen auf diesen Befund zurückzuführen ist. Solche zystische Räume, besonders bei einem tiefen Hypotympanum, wurden in alten Radikaloperationshöhlen von *Zeroni*, *Lange* u. a. bereits gefunden, sie wurden aber stets wegen des Zylinderepithels in ihrem Lumen auch dann mit der Tube in Zusammenhang gebracht, wenn sich ein derartiger Zusammenhang in der Serie nicht nachweisen ließ. Wir glauben, daß ein derartiger Zusammenhang nicht immer vorhanden sein muß, da wir die Entstehung dieser Räume in unseren Fällen auch in der Weise verfolgen konnten, daß sich der untere Trommelfellrest quer über das Hypotympanum legte und daß das im Hypotympanum befindliche Zylinderepithel zu wuchern begann. Diese Zweiteilung der Paukenhöhle, deren Beginn wir im Falle 2 kennengelernt haben, wird von vielen Otologen dadurch angestrebt, daß sie den unteren Teil des Trommelfelles schonen und an das Promontorium antamponieren. Bekanntlich hat vor allem *Stacke* diesem Verfahren große Vorteile nachgerühmt. So sehr wir auch die Vorteile eines solchen Vorgehens für eine Reihe von Fällen anerkennen, so muß man doch wieder auf Grund des Befundes in unserem Falle 8 sagen, daß es alles eher denn beruhigend wirkt, wenn man weiß, daß sich in diesem nach außen abgeschlossenen Hohlraume eine Eiterung abspielt und man noch überdies weiß, daß dieser Raum auch die Nische des runden Fensters einschließt. Wenn also dieses, insbesondere von *Stacke* propagierte Verfahren sicher aus vielen Gründen empfehlenswert ist, so muß man sich doch auch wieder vor Augen halten,

daß man sich damit die Übersicht über wichtige Teile der Pauke, nämlich Hypotympanum und rundes Fenster raubt. Für diese Anschauung sprechen auch die Fälle aus der Literatur. So hat *Lange* diese Zweiteilung des Mittelohres in 2 Fällen gefunden. In dem einen Falle, der 8 Wochen nach der Radikaloperation an einer Meningitis zugrunde ging, war das subepitheliale Gewebe in dem abgeschlossenen Hypotympanum dick, zystenhaltig, aber ohne stärkere Entzündung, in dem anderen Falle, der einen Zufallsbefund darstellte, war der unten abgeschlossene Raum mit einer fast normalen Schleimhaut, die allerdings auch einige Zysten enthielt, ausgekleidet. Im letzten Falle stand der abgeschlossene Raum in breiter Kommunikation mit der Tube, im ersten Falle vermutet *Lange* eine ähnliche Kommunikation.

Von Interesse sind auch die Verhältnisse im oberen Teile des Mittelohres in unserem Falle. Hier findet man ein wirres Durcheinander von Zylinder- und Plattenepithel. An allen möglichen Stellen des Mittelohres, an der lateralen Wand des Attik, an der medialen Wand des Antrums, in der Nische des ovalen Fensters, am Promontorium lassen sich Inseln von Zylinderepithel finden, die sich mit scharfer Grenze von dem Plattenepithele absetzen. An einzelnen Stellen fehlt überhaupt jedes Epithel. Der Effekt dieses „Antagonismus zwischen Zylinder- und Plattenepithel" *(Wittmaack)* ist eine intensive Sekretion, Abstoßung von Epidermislamellen und Bildung großer Polypen im Antrum und in der Nische des ovalen Fensters. Es muß dieser Befund zunächst einen gewissen Pessimismus in bezug auf die Prognose der Radikaloperation hervorrufen, wenn man bedenkt, daß man 21 Jahre nach der Operation die Höhle in einem derartigen Zustande antreffen kann. Dieser Pessimismus wird aber wesentlich gemildert, wenn man sieht, daß trotz dieser schweren Veränderungen an der medialen Paukenwand keine frischen destruktiven Vorgänge an den knöchernen Wänden zu sehen sind, was um so erstaunlicher ist, als diese Wände in ihrer Resistenz gegenüber Infektionen sehr wesentlich geschädigt waren. Wir finden ja doch tiefgreifende Arrosionen am Tegmen, ostitische Herde in den knöchernen Gehörgangswänden, eine breite ausgeheilte Fistel im Bogengange, Veränderungen, die sicher durch die vorangegangene Otitis hervorgerufen wurden und dennoch sieht man überall das Bild der Ausheilung, obwohl sich häufig in allernächster Nähe heftige Entzündungen in der Weichteildecke der Wand abspielen.

Was die Ursache für diese Rezidiveiterung in der Operationshöhle betrifft, so ist hierfür eine Infektion von der Tube aus in unserem Falle nicht anzuschuldigen, da die Tubenschleimhaut wohl verdickt ist, aber keine Zeichen einer akuten Entzündung zeigt. Auch die peritubaren Markräume [1], auf die *Heine* besonderes Gewicht legt, die übrigens auch

[1] Pneumatische Zellen um die Tube herum wird man bei Cholesteatomen wohl kaum voraussetzen dürfen.

im Falle 7 eine viel mildere Entzündung zeigten als die Schleimhaut der Tube, lassen eine akute Entzündung vermissen. Da wir nun nicht glauben können, daß die Infektionserreger die Tube passiert haben, ohne hier irgendwelche entzündliche Erscheinungen auszulösen, so müssen wir annehmen, daß die Infektionserreger vom äußeren Gehörgange eingedrungen sind und daß die Reste von Zylinderepithel, die trotz der Operation im Mittelohre verblieben sind, die Ursache für die Rezidiveiterung abgegeben haben, da, wie dies *Zeroni* hervorhebt, dieses Epithel besonders geeignet ist, „den Eitererregern Eingang und Aufenthalt zu gewähren" *(Zeroni)*. Fügen wir nun noch hinzu, daß in einem Falle von *Lange* die Schleimhaut der Tube vollkommen normal war, obwohl im Hypotympanum eine heftige Entzündung von einem Schleimhautreste ausging, so muß man wohl daraus den Schluß ziehen, *daß es nicht angeht, für jede Rezidiveiterung in der Operationshöhle die Tube verantwortlich zu machen,* wie dies in jüngerer Zeit vor allem *Fraser, Wittmaack* und seine Schüler *(Laurowitsch)* tun. Auch der Hinweis auf die peritubaren Markräume hält einer Kritik nicht stand, da wir in unserem Falle 7, in dem die Tubenschleimhaut tatsächlich intensiv entzündet war, in den peritubaren Markräumen nur eine geringe Entzündung nachweisen konnten. Wenn wir nun weiter bedenken, daß eine Operationshöhle jahrelang schön epithelisiert sein kann, obwohl die offene Tube in einen mehr oder minder ausgedehnten, zystischen Hohlraume, der aber unter einer Epidermislamelle liegt, also in ein neugebildetes Mittelohr *(Zeroni)* mündet, so muß man wohl sagen, daß die zurückgebliebenen, offen zutage liegenden Schleimhautreste insbesondere im Hypotympanum, in bezug auf die Rezidiveiterung viel gefährlicher sind als die offene Tube. Das erkennt übrigens auch *Wittmaack* an, wenn er auch freilich glaubt, daß die schließliche Epidermisierung derartiger Fälle, die 2—$2^1/_2$ Jahre dauern soll (bei dem Jodkatgutknotenverschluß des Tubenostiums), dem Umstand zuzuschreiben ist, „daß ein Epithelnachschub durch den Tubenkanal infolge des vorgenommenen Tubenverschlusses nicht möglich war". Daß dieser Epithelnachschub aus dem Tubenkanal nicht immer erfolgen muß, beweist unser Fall 8, bei dem sich zwischen den Schleimhautinseln und der Tube Bezirke fanden, die mit gut erhaltener Epidermis bekleidet waren.

Wenn man aus dieser theoretisch gewonnenen Erkenntnis, die sich in vielen Punkten mit dem Standpunkte von *Lange* deckt, die praktischen Schlußfolgerungen zieht, so muß man sagen, daß die Bedeutung der zuerst von *Siebenmann* beschriebenen Tubeneiterungen wesentlich überschätzt wird, wie dies schon *Krebs* hervorgehoben hat und wie dies in jüngerer Zeit ganz besonders *Brühl* betont. Aus diesem Grunde haben die vielen Verfahren, die zum Verschlusse der Tube ersonnen und wieder aufgegeben wurden, einen sehr problematischen Wert, zumal *Lange* ganz richtig hervorhebt, daß ein Tubenverschluß nur dann zweckmäßig

ist, wenn er möglichst weit innen, im Bereiche der knöchernen Tube erfolgt. Und das gelingt heute ebensowenig mit Sicherheit, wie es vor Jahren gelungen ist, denn das Epithel der Tubenschleimhaut besitzt eine ganz enorme Regenerationsfähigkeit. Das beweist die Tatsache, daß wir in unseren Fällen schon wenige Stunden nach der Operation ein fast vollkommen intaktes Epithel in der Tube gefunden haben, obwohl wir die Tube energisch kurettierten, das beweist ferner ein Fall, in dem nach einer Antrotomie die Tube durch einen Gewebepfropf, bestehend aus Knochensplittern und Detritus vollkommen ausgefüllt war, und doch sich das Epithel überall als intakt erwies. Wir glauben aber auch nicht, daß die Tubeneiterungen aufhören, wenn man die Tube nicht kurettiert, wie dies *Siebenmann*, *Nager*, *Krebs*, *Neumann*, *Mayer* u. a. annehmen, da wir eine Reihe von jahrelang trockenen Operationshöhlen beobachten konnten, obwohl wir, wie erwähnt, früher regelmäßig kurettierten. Damit wollen wir natürlich nicht in den gegenteiligen Fehler verfallen und dem Kurettement der Tube eine besondere Bedeutung zuschreiben. Denn wenn *O. Mayer* in einem Falle, bei dem das Mittelohr und die Tube kurettiert wurden, 10 Jahre nach der Operation in der stets feuchten Höhle nur Schleimhautepithel nachweisen konnte, so beweist das eben nur, daß weder das Kurettement der Tube noch das Unterlassen dieses Kurettements den Endausgang im wesentlichen Sinne beeinflussen können. Wir müssen hier *Brühl* vollkommen beipflichten, wenn er behauptet, daß die Operationshöhle bei offener Tube jahrelang trocken und bei geschlossener Tube sezernieren kann, wobei wir allerdings unter dem Ausdruck „geschlossene Tube" die Bezeichnung eines klinischen Zustandsbildes ohne anatomisch nachgewiesene Grundlage verstehen.

Die oben beschriebenen Verhältnisse in der Operationshöhle gelten natürlich für die der Schilderung zugrunde liegenden Fälle und lassen sich zunächst nicht verallgemeinern. Immerhin kann man aus unseren Befunden, wenn man noch die in der Literatur vorhandenen Fälle hinzufügt, folgende Schlüsse ziehen:

1. Die Epidermisierung von Antrum und Attik erfolgt spät. Früher setzt die Epidermisierung der Paukenhöhle ein. Dies ist auch der Fall, wenn kein Cholesteatom vorliegt.

2. Die Epidermisierung der Paukenhöhle steht in innigem Zusammenhange mit dem unteren Trommelfellreste, der in der Regel vorhanden ist, auch dann, wenn man klinisch eine Totaldestruktion des Trommelfelles vor sich zu haben glaubt.

3. Dieser untere Trommelfellrest kann sich in einen Polypen umwandeln, an dessen Oberfläche die Epidermis in das Mittelohr einwächst. Viel häufiger verwächst der Trommelfellrest mit der Schleimhaut des Promontoriums und schließt den unteren Teil der Pauke vom oberen ab.

4. Der untere Teil der Pauke kann eine verschiedene Ausdehnung zeigen, er kann das runde Fenster in sich schließen oder nicht, er kann, was häufiger der Fall ist, mit der Tube kommunizieren oder nicht.

5. Der untere Teil der Pauke wird nicht epidermisiert, die Epidermis überbrückt vielmehr diesen Raum.

6. Die Epidermisierung von Antrum und Attik erfolgt in der Weise, daß von den eröffneten Markräumen Granulationsgewebe auswächst, das unter der von den Plastiklappen kommenden Epidermis bald ein dickes Polster, bald eine dünne Schicht von Bindegewebe bildet. Der Attik, soweit er noch vorhanden ist, wird jedenfalls meist vollständig mit Bindegewebe ausgefüllt, dessen untere Fläche von der Epidermis überzogen wird.

7. Im kurettierten Mittelohre, das wegen eines Cholesteatoms operiert wurde, geht dem Stadium der Epidermisierung ein Stadium voraus, in dem die bereits vorhandene Epidermis abgestoßen wird und die Schleimhaut daher vollkommen epithellos ist, so daß sie als eine Schicht straffen, nicht infiltrierten Bindegewebes dem Knochen anliegt. Der alten Streitfrage, ob man bei Cholesteatom die Matrix komplett zerstören soll oder nicht, fehlt daher das Problem, da eine komplette Zerstörung der Matrix vor allem technisch nicht möglich, aber nach unseren Befunden auch nicht nötig ist.

8. Unter vollkommener Heilung muß man das Auftreten der dem normalen Zustande ähnlichen Verhältnisse auffassen, es muß also die einer dünnen Bindegewebsschicht aufsitzende Epidermis ähnlich wie die Schleimhaut alle Knochenflächen bedecken. Dieser Zustand wird aber fast niemals erreicht. Denn auch in den Fällen, in denen die Operationshöhle klinisch als vollkommen geheilt im obigen Sinne imponiert, ist sie es nicht, da sich auch in diesen Fällen unter der Epidermisschicht Granulationsgewebe oder Zysten finden, die mit Zylinderepithel ausgekleidet sind und hier und da sogar Eiter enthalten können. Es ist klar, daß von diesen Stellen aus Rezidiveiterungen erfolgen können, wenn eine Infektion entweder vom äußeren Gehörgange oder von der Tube eindringt.

9. Noch schlechter ist die Prognose, wenn bei der Operation Schleimhautreste im Mittelohre zurückbleiben, was für die Nischen der Fenster und für den hinteren Teil des Hypotympanum häufig zutrifft. Es kann dann zur Bildung von großen Polypen und zu fortwährenden Nachschüben der Eiterung kommen.

10. Das Aussehen der Weichteile in der Operationshöhle läßt keine Schlüsse zu bezüglich des Verhaltens der knöchernen Wände, da sich in Operationshöhlen mit intensiver Eiterung an den Knochenwänden häufig keine Veränderungen nachweisen lassen und auch alte ostitische Herde an diesen Stellen kein akutes Aufflammen zeigen, während man

hinter einer glatten Epidermis hier und da, allerdings sehr selten, Osteoklasten auffinden kann.

11. Hingegen ist es möglich, daß das bald nach der Operation sich bildende Granulationsgewebe im Antrum und Attik die knöchernen Wände angreift und hier frische ostitische Herde bildet. Solche Herde findet man im Tegmen und vor allem in dem durch seine Lage exponierten Bogengang. Wenn es hier auch in der Regel nicht zu tiefgreifenden Zerstörungen kommt, so liegt doch die Bildung einer postoperativen Labyrinthfistel im Bereiche der Möglichkeit.

12. Ein Verschluß der Tube in der Form, daß die tympanale Tubenmündung vom Mittelohre durch eine Membran geschieden wird und die Tube demnach in einen zystischen, mit Zylinderepithel ausgekleideten Hohlraum einmündet, ist für die Prognose sicher günstig. Doch spielen in dieser Beziehung die Tube und die peritubaren Markräume nicht die überragende Rolle, wie dies von mancher Seite angenommen wird, da man Fälle mit intensiver Rezidiveiterung in der Operationshöhle sehen kann, ohne daß sich die Tubenschleimhaut und die peritubaren Markräume an der Entzündung beteiligen. Auch dürfte die Gefährlichkeit des aus der Tube sich entleerenden Sekretes für die Epidermis des Mittelohres vielfach überschätzt werden, wie dies schon *Jansen* hervorgehoben hat. Die in der Operationshöhle zurückgebliebenen Schleimhautreste sowie die Infektion durch den äußeren Gehörgang dürften hier von größerer Bedeutung sein.

Literatur.

Brühl: Bemerkungen zur Radikaloperation des Ohres. Acta oto-laryng. (Stockh.) **8**, 475 (1926). — *Fabry:* Über Cholesteatomrezidive nach Radikaloperation. Z. Ohrenheilk. **81**, 169 (1921). — *Fraser* u. *Garretson:* The complications of chronic middle ear suppuration etc. J. Laryng. a. Otol. **34** (1919). — *Hammerschlag:* Die operative Freilegung der Mittelohrräume usw. Wien. klin. Wschr. **1899**, 1062. *Jansen:* Einige Bemerkungen über Hindernisse in der Ausheilung chronischer Mittelohreiterungen bei operativer Behandlung. Verh. dtsch. otol. Ges. **1897**, 171. *Krebs:* Über sekundäre Karies nach Attikoantrotomie. Verh. dtsch. otol. Ges. **1911**. — Diskussion zu *Laurowitsch:* Verh. dtsch. otol. Ges. **1912**. — *Kretschmann:* Weitere Mitteilungen über Erkrankung des Recessus hypotympanicus. Verh. dtsch. otol. Ges. **1897**, 175. — *Lange:* Dauerheilung nach Radikaloperation des Mittelohres. Passow-Schaefers Beitr. **3** (1910). — Operiertes Ohr. Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres, S. 281. 1917. — *Laurowitsch:* Tubenverschluß bei Radikaloperation. Verh. dtsch. otol. Ges. **1912**, 258. — *Manasse:* Das Cholesteatom des Mittelohres bzw. des Felsenbeines. Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres, S. 64. 1917. — *Mayer, O.:* 40 Jahre Radikaloperation. Verh. Ges. dtsch. Hals- usw. Ärzte **1929**, 3. — *Neumann:* Die konservative Radikaloperation. I. Congr. internat. d'Oto-rhinolaryng. **1928**, 121. — Zur Klinik und Pathologie alter Radikaloperationshöhlen. Verh. Ges. dtsch. Hals- usw. Ärzte **1929**, 379. — Zur Frage der Behandlung der retroaurikulären Fistel.

Mschr. Ohrenheilk. **1929**, 714. — *Reinking:* Über die Ausbreitung des Schleimhautepithels auf die Wundhöhle nach Operationen am Mittelohre. Z. Ohrenheilk. **54** (1907). — *Ruttin:* Histologische Studien über Veränderungen der Labyrinthwand usw. Arch. Ohrenheilk. **76**, 81 (1908). — Die konservative und chirurgische Behandlung der Labyrinthentzündungen usw. Verh. Ges. dtsch. Hals- usw. Ärzte **1927**, 104. — *Stacke:* Über konservative Radikaloperation. Verh. dtsch. otol. Ges. **1911**. — *Wittmaack:* Zur Technik, Komplikation und Indikation der Radikaloperation. Z. Hals- usw. Heilk. **1** (1922). — *Zeroni:* Beiträge zur Kenntnis der Heilungsvorgänge nach operativer Freilegung der Mittelohrräume. Arch. Ohrenheilk. **45**, 171 (1898).

(Mitteilung aus der Ohrenklinik des kommunalen Hospitals in Kopenhagen.)

Über vertikalen Nystagmus.

Von

S. H. Mygind.

(Eingegangen am 10. Dezember 1930.)

Es scheint die allgemeine Anschauung zu sein, daß ein vertikaler Nystagmus stets zentral ausgelöst sein muß. Jedenfalls sagt *Ruttin* 1926[1], daß ein Nystagmus, der vertikal nach auf- oder abwärts oder diagonal nach der einen oder der anderen Seite ausschlägt, „sich sofort als intrakraniell zu erkennen gibt".

Nun will ich keineswegs bestreiten, daß solche vertikalen und diagonalen Nystagmusarten bei verschiedenen intrakraniellen Erkrankungen vorkommen können. Leider aber sind sie unter diesen Umständen nicht besonders häufig und kommen auch bei rein labyrinthären Zuständen vor, wie ich jetzt zeigen werde.

Ich habe sämtliche Fälle von akuten und chronischen Mittelohrsuppurationen, die hier in der Klinik während eines einzelnen Jahres aufgenommen sind, untersucht. Ich wählte dazu das Jahr 1924, weil wir uns damals besonders mit Nystagmusstudien beschäftigten.

Wenn ich von Labyrinthfisteln und endokraniellen Komplikationen absehe, und auch Kinder, bei denen eine genaue Beobachtung oft unmöglich ist, außer Betracht lasse, finde ich in diesem einen Jahre 42 Fälle von vertikalem Nystagmus sowohl allein wie in Verbindung mit anderen Komponenten. In einer Reihe von Fällen war er zwar nicht rein spontan, sondern schlug erst bei gewissen Stellungen des Kopfes aus. Diese Zahlen bedeuten in Wirklichkeit, daß in den meisten operativen Fällen, die hinlänglich untersucht wurden, oft z. B. im Anschluß an die Operation, ein rein spontaner oder ein Kopfstellungsnystagmus eintrat, der wiederum in irgendeinem Zeitpunkt eine mehr oder weniger stark hervortretende Vertikalkomponente aufwies. Diese schlug in den meisten Fällen nach abwärts, nur bei 10% nach aufwärts. Nichts weniger als 20% wiesen ein rein vertikalen Nystagmus in Sitz- oder Rückstellung auf, während bei 80% eine Verbindung mit einem Nystagmus nach der Seite, der im übrigen viel häufiger horizontal als

[1] *Ruttin:* In *Denker* und *Kahlers* Handbuch, Bd. 6, S. 1006.

rotatorisch war, zu beobachten war; dies braucht jedoch nur zu bedeuten, daß eine rotatorische Komponente sich schwerer erkennen läßt, wenn zu gleicher Zeit eine vertikale Komponente auftritt.

Auch in Seitenlage gab es häufig einen vertikalen Nystagmus, auch hier meistens in Verbindung mit einer horizontalen Komponente.

Bei einer Beugung vornüber schlägt die Komponente nach abwärts in der Regel stärker aus oder tritt erst jetzt hervor, meistens in Form eines rein vertikalen Nystagmus, während ein eventueller Nystagmus nach aufwärts die Tendenz zu verschwinden hat. (Wie es sich bei Beugungen nach hinten verhält, haben wir nicht genug beobachtet, um ihren Einfluß beleuchten zu können.)

Der vertikale Nystagmus, sei er nach aufwärts oder nach abwärts, erscheint am häufigsten in Verbindung mit einem von der kranken Seite ausgehenden Nystagmus („Destruktionsnystagmus"), was bedeuten dürfte, daß er besonders dann auftritt, wenn die Erkrankung verhältnismäßig stark ist. Es scheinen wenigstens derartige Umstände zu sein, die bewirken, daß ein vertikaler Nystagmus doppelt so häufig in Verbindung mit den chronischen als mit den akuten Otitiden auftritt, obwohl die akuten am häufigsten im Material vorkommen.

Wir konstatieren also, daß ein vertikaler oder diagonaler Nystagmus besonders häufig bei dem kollateralen Labyrinthödem, das öfters eine Mittelohrsuppuration begleitet, vorkommt, was übrigens schon *Viggo Schmidt* auf dem 5. Nordischen Otolaryngologen-Kongresse festgestellt hat.

Was das Menièreleiden betrifft, so habe ich schon früher die Fälle besprochen[1]. Es zeigte sich, daß der spontane Nystagmus in beinahe der Hälfte der Fälle mehr oder weniger vertikal ausschlug. Auch hier findet man fast genau dasselbe Verhältnis zwischen einem Nystagmus nach aufwärts und einem nach abwärts (11% nach aufwärts) wie bei den Suppurationen wieder.

Auch die verschiedenen Arten von Fistelsymptomen können einen vertikalen Nystagmus machen. Was das gewöhnliche, pressorische Fistelsymptom betrifft, habe ich bei Mittelohrsuppuration einen solchen vertikalen Nystagmus nur einige Male beobachtet, wir haben aber von anderer Seite mehrere Mitteilungen darüber, z. B. *Ruttin*, *Bárány*, *Blegvad* und *Nylén*. Außerdem haben wir hier in der Klinik bei Fällen von *Hennebert*schem Fistelsymptom vertikale oder diagonale Reaktion nachgewiesen, nämlich in zwei von sieben Fällen von Morbus Menièri, sowie einmal bei Karotiskompression bei aquirierter Syphilis.

In der erwähnten Arbeit über Nystagmus bei Morbus Menièri habe ich den vertikalen Nystagmus für einen Ausdruck der Doppelseitigkeit der Erkrankung angesehen. Infolge meiner Labyrinththeorie löst nämlich jedes Labyrinth einen Tonus aus, der nicht allein einem homolateralen,

[1] Acta oto-laryng. (Stockh.) **13**, 393.

horizontal-rotatorischen Nystagmus, aber auch einem schwächeren, latenten Nystagmus nach abwärts entspricht. Bei doppelseitiger Affektion gleichen sich die nach den Seiten schlagenden Komponenten mehr oder weniger aus, während die vertikalen Momente sich gegenseitig verstärken, so daß man bei eintretenden Reizungen einen Nystagmus nach abwärts und bei Lähmung einen Nystagmus nach aufwärts oder auch keinen erwarten sollte.

Dies erklärt doch nicht die Verhältnisse bei Suppurationen, indem sowohl ein Nystagmus nach abwärts als ein Nystagmus nach aufwärts in mehreren Fällen dort beobachtet werden konnte, wo sowohl Otoskopie als akustische Funktionen auf dem anderen Ohre normal waren. Auch gegenüber den vertikalen Varianten von Fistelsymptomen hält diese Theorie nicht stand. Möglicherweise wird die vertikale Reaktion durch eine elektive Affektion einzelner Teile des Neuroepithels in Verbindung mit gewissen, noch unerklärten Kompensationsverhältnissen in diesen Fällen bedingt.

In anderen Fällen dagegen scheint es, daß die vertikale Reaktion am natürlichsten von der Annahme einer physiologisch latenten Tonusreaktion aus, die einem Nystagmus nach abwärts entspricht, zu erklären sei. Dies gilt für den kalorischen Nystagmus, der bei heißen Ausspülungen oft nach abwärts, bei kalten Ausspülungen nach aufwärts ausschlägt (*Bárány, Borries*), was mit der irritierenden Wirkung des ersteren und der lähmenden Wirkung des letzteren übereinstimmt.

Dementsprechend ist es auch gar nicht selten, daß Labyrinthzerstörungen einen vertikalen Nystagmus nach aufwärts machen.

Den schönsten Beweis hierfür bietet ein von *M. Tomari* [1] beschriebener Fall von kongenitaler Syphilis mit doppelseitigem *Hennebert*schen Fistelsymptom, wo bei gleichzeitiger Kompression beider Gehörgänge ein rein vertikaler Nystagmus nach aufwärts ausschlug; dies kann sich *Tomari* von keiner bisher bestehenden Nystagmustheorie aus erklären. Und doch ist es nur die in jedem Fistelsymptom latent gegenwärtige Tonuskomponente, die in dem Augenblick zum Vorschein kommt, wo die von den beiden Labyrinthen ausgelösten nach beiden Seiten ausschlagenden Bewegungen sich ausgleichen. Wenn die Kompression wie bei einem regulären Fistelsymptom tonusverstärkend wirkt, schlägt die vertikale Komponente nach abwärts aus, wirkt sie dagegen tonusvermindernd wie bei einem entgegengesetzten Fistelsymptom — dies ist am häufigsten bei Syphilis der Fall —, schlägt sie nach aufwärts wie in dem Fall *Tomaris*.

Nachdem wir somit nachgewiesen haben, wie ein vertikaler Nystagmus, sei er rein oder mit einer horizontalen oder rotatorischen Komponente verbunden, bei allen möglichen Arten von peripheren Erkrankungen —

[1] *Tomari, M.:* Mschr. Ohrenheilk. **1928**, 1246.

bei Fällen von Mittelohrsuppurationen und Morbus Menièri sogar überaus häufig — vorkommt, müssen wir behaupten, daß ein vertikaler oder diagonaler Nystagmus keineswegs das Kennzeichen einer intrakraniellen Erkrankung ist, selbst dort nicht, wo eine solche wirklich einen vertikalen oder diagonalen Nystagmus macht, da es nicht ausgeschlossen ist, daß dieser Nystagmus in gewissen Fällen indirekt vom Labyrinth ausgelöst sein kann.

Und in dieser Beziehung kann ich nicht umhin hervorzuheben, daß, wenn *Ruttin* in 3 Fällen von Durchbruch eines Gehirnabszesses in die Ventrikel einen charakteristischen spontanen Nystagmus nach aufwärts beobachtet hat, dies nicht eine Folge von Einwirkung auf die Vierhügelgegend oder den vorderen Teil der Medulla oblongata zu sein braucht, sondern die Folge einer von der Meningitis hervorgerufenen Zerstörung der Funktionen beider Labyrinthe sein dürfte.

Selbst glaubte ich — als ich diese Zeilen schrieb — nie einen solchen Fall gesehen zu haben, doch fand ich später zufälligerweise in einer alten Krankengeschichte ein Beispiel (Journ. Nr. 257/23), das sehr an *Ruttins* erinnert, wo bei einer chronischen Otitis mit Ostitis 3 Tage nach einer Radikaloperation plötzlich hohes Fieber mit Gehirnsymptomen und spontanem Nystagmus diagonal nach aufwärts zur gesunden Seite eintraf. Gleichzeitig aber stellte sich beiderseitige Taubheit ein, und der Kranke starb an demselben Tage. Da nicht seziert werden durfte, konnte man nicht feststellen, ob es sich um einen durchgebrochenen Gehirnabszeß oder eine gewöhnliche Meningitis handelte. Daß aber der Nystagmus nach aufwärts in Verbindung mit der Taubheit durch die doppelseitige Labyrinthzerstörung nicht zentral, sondern peripherisch ausgelöst war, läßt sich wohl kaum bestreiten.

Ich glaube daher, daß man hiernach die Theorie von dem vertikalen Nystagmus als einem besonders charakteristischen Symptom einer zentralen Vestibularerkrankung aufgeben muß.

(Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten des allg. öffentl. Krankenhauses in Wr.-Neustadt [Leiter: Dozent Dr. *Walter Stupka*].)

Beitrag zum sekundären plastischen Verschluß von Antrotomiewunden mit besonderer Berücksichtigung des Vivocolls.

Von

Dr. Maria Sverak,

Sekundarärztin der Abteilung.

(Eingegangen am 10. Dezember 1930.)

Bei der Nachbehandlung des wegen akuter Mastoiditis operativ eröffneten Warzenfortsatzes resultieren häufig unschön eingezogene, insuffiziente Narben, Unvollkommenheiten, welchen abzuhelfen viele Otologen verschiedentlich seit langer Zeit bemüht waren. Dabei wurden viele, zum Teil voneinander sehr abweichende Wege eingeschlagen, um nach Antrotomien Narben zu erzielen, die bei möglichst kurzer Heilungsdauer an Festigkeit und kosmetischer Güte allen Anforderungen gerecht würden. Im Verfolge gleichen Zieles soll in dieser Arbeit auf eine Methode aufmerksam gemacht werden, die, an obiger Abteilung versucht, sich in einer größeren Reihe von Fällen gut bewährt hat.

Es handelt sich dabei, wie hier sogleich vorweggenommen werden soll, um den *sekundären plastischen Verschluß der rein granulierten Antrotomiewunde mittels Vivocollplombe.*

Vor Eingehen auf die Einzelheiten des Verfahrens empfiehlt sich ein kurzer Überblick über die bisherigen Arten der Nachbehandlung der Antrotomiewunde und deren Erfolge.

Viele Ohrenärzte bevorzugen auch heute noch die ursprünglich von *Schwartze* angegebene Form der offenen Nachbehandlung von Antrotomiewunden mittels Tamponade und allmählichen Verschluß des operativ gesetzten Defektes p. gran.; doch beinhaltet diese Methode einige Nachteile, die es begreiflich erscheinen lassen, daß die Aufmerksamkeit der Otologen seit Jahrzehnten auf eine Verbesserung dieses Verfahrens gerichtet ist. Die Heilung der retroaurikulären Wunde läßt nämlich in vielen Fällen ungebührlich lange auf sich warten und das schließlich erreichte Resultat gipfelt in einer eingezogenen Narbe oder gar in einer tiefen Mulde hinter dem Ohr, die für die Ansammlung von Schmutz einen bevorzugten Ort abgibt und häufig infolge ihres meist

nur dünnen, leicht verletzlichen Epidermisüberzuges sehr zu Ekzembildung neigt. Ja gelegentlich kommt es sogar trotz sorgfältiger Operation zu permanenter Fistelbildung, bzw. zur Ausbildung von Narbenabszessen.

Die letzte Ursache solcher Mißerfolge ist in der mangelhaften Reparationstendenz der Wunde zu suchen, die den Defekt nur in sehr unvollkommener Weise durch das ursprüngliche Gewebe zu ersetzen strebt. Nach den Untersuchungen von *Lange* und *Loebell* sind die Regenerationsvorgänge am operierten Warzenfortsatz von verschiedenen Faktoren abhängig. Die individuelle Disposition, das Alter des Patienten, die Ausdehnung des vorausgegangenen Entzündungsprozesses und die Art des Erregers spielen eine Rolle; schließlich muß man noch den Zeitpunkt der Operation, bezogen auf die Länge der Erkrankung und die Nachbehandlung für den schließlichen Ausfall der Vernarbung verantwortlich machen. Wie sich eine alte Aufmeißelungshöhle präsentiert, wissen wir aus den Untersuchungen, die an wegen rezidivierender Mastoiditis nachoperierten Warzenfortsätzen von *Bondy, Passow, O. Beck, Müller, Leichsenring* u. a. angestellt wurden, vor allem aber aus den Veröffentlichungen *Langes,* der Gelegenheit hatte 5 Schläfenbeine in dieser Richtung histologisch zu untersuchen. Der alten Anschauung erschien es selbstverständlich, daß sich die Höhle mit neugebildeter Knochensubstanz ausfülle, so daß *Gerber* über einen Fall von persistierender Höhle als über ein bisher nicht bekanntes Beispiel ausgebliebenen Knochenersatzes berichtet (zitiert nach *Lange* und nach *Zeroni*). Gelegentlich der Nachoperationen aber hat es sich gezeigt, daß solche Höhlen die Regel sind und die Knochenneubildung sich auf einige dünne Knochenspangen in den oberflächlichen Teilen der Wunde resp. an den Knochenrändern beschränkt, in vielen Fällen sogar der operativ aufgedeckte Sinus und die freigelegte Dura noch entblößt zutage liegen, die Hauptmasse der Narbe dagegen aus straffem Bindegewebe in Form von Strängen und Bändern besteht. Nach den Beobachtungen von *Zeroni* sollte es überhaupt zu keiner Knochenneubildung kommen, sondern es erfolgt nur ein bindegewebiger Ersatz. Die durch histologische Schnitte erhärtete Ansicht *Langes* geht dahin, daß eine Knochenneubildung im beschränkten Maße wohl stattfindet, ihr aber nicht so sehr eine regenerative Tendenz als vielmehr eine entzündliche Ursache zugrunde liegt.

Lange hat eine Anzahl bei der Antrotomie gewonnener Knochenstücke daraufhin genau untersucht und auch bei ganz frischen Fällen bereits proliferative Vorgänge am Knochen feststellen können. Die regenerative Komponente bei der Wiederherstellung des Defektes ist vor allem an das äußere Periost gebunden, von dem aus eine üppige Granulationsbildung einsetzt. Von den Epithelinseln des Antrum und der Auskleidung noch stehengebliebener Zellen geht eine Wucherung des Epithels aus, das nach und nach die zwischen den neuen Knochenbrücken vorhandenen Hohlräume, die mit dem Antrum in offener Verbindung bleiben, über-

zieht und so den Warzenfortsatz allmählich pneumatisiert. Trotzdem kommt es in den seltensten Fällen zur Ausbildung eines vollkommen pneumatisierten Warzenfortsatzes, was ja die idealste Heilung darstellen würde. Es resultiert vielmehr zumeist ein von derben Granulationen und mehr oder minder großen Knochenspangen durchsetztes Hohlraumsystem, eine Narbe, die um so resistenter ist, je länger nach *Lange* die Entzündungserscheinungen im Knochen unterhalten wurden, je mehr Gelegenheit also zu Wucherungsvorgängen am Knochen gegeben war; wurde der Entzündungsreiz dagegen bald ausgeschaltet, so durchziehen nur wenige neue Knochenbälkchen den Wundtrichter und das Epithel breitet sich in einer solchen Höhle viel ungehemmter aus, um den Warzenfortsatz wenigstens teilweise zu pneumatisieren. Aus den Untersuchungen von *Lange* ließen sich also 2 Gesichtspunkte für die Nachbehandlung der Antrotomiewunde ableiten: Entweder man trachtet eine feste Knochennarbe zu erzielen und unterhält zu diesem Zwecke möglichst lange in der Wunde, beispielsweise durch lockere Tamponade derselben einen aseptischen Entzündungsreiz, oder man erstrebt ein weitgehendes Regenerat, dann erscheint ein rasches Abklingen der Entzündung wünschenswert. Starke Granulationsbildung *ohne* solide knöcherne Unterlage führt aber durch Schrumpfung der Bindegewebsstränge zu dem so häufigen *Einsinken der Narbe*. — Was das Wiederauftreten von *Fisteln* betrifft, so hat letzteres nach *Reinking* seine Ursache in schlechter Granulationsbildung infolge unzweckmäßiger Tamponade oder Verminderung der vitalen Energie der Knochen, z. B. bei geschwächten Individuen, und erklärt sich folgendermaßen: Der durch die Antrotomie geschaffene Wundtrichter wird außen vom Epithel der äußeren Haut, in der Tiefe vom kubischen Schleimhautepithel des Antrum begrenzt. Bei normalem Wundverlauf schließt sich der zwischen beiden Epithelarten gelegene Raum durch Granulationen; ist indessen die Granulationstendenz nur gering oder wird sie durch zu feste Tamponade niedergehalten, so bildet sich ein ins Antrum führender Fistelkanal, der in seinem lateralen Teile epidermisiert ist, in seinem medialen Anteil das Epithel der Mittelohrräume trägt.

Was endlich das *Narbenrezidiv* angeht, so schafft wohl der nicht solide knöcherne Verschluß bei neuen Entzündungen in der Pauke einen loc. min. resist., indem sich zwischen den Knochenfragmenten der Eiter wie durch eine offene Sutura mastoideo-squamosa unter dem Periost verdrängen kann. Doch sind hier nach *Wolff* Konstitutionsanomalien, anatomische Besonderheiten des Nasenrachenraumes, Berufsschädigungen und ähnliche Momente für sein Auftreten wohl von entscheidender Bedeutung.

Um den eben angeführten Übelständen abzuhelfen, wurden im Laufe der Zeit *verschiedene Wege in der Nachbehandlung des aufgemeißelten Warzenfortsatzes* eingeschlagen.

Einen Bruch mit der alten Tradition bedeutete es, als um die Jahrhundertwende herum *Walb* scheinbar allen chirurgischen Regeln zum Trotze die *Antrotomiewunde* erstmalig *primär schloß*. Er versprach sich von dieser Neuerung eine sehr erhebliche Abkürzung der Heilungsdauer und eine Narbe im Niveau der Umgebung. Kaum war dieses Verfahren bekanntgeworden, entbrannte auch schon der Kampf um seine Berechtigung. Die damals von verschiedenen Seiten gegenüber der primären Naht erhobenen Einwände konnten allerdings bis heute nicht vollständig entkräftet werden; gleichwohl fand die Methode ihre Anhänger und wurde anscheinend erfolgreich geübt. Mit den Grundbegriffen der Chirurgie steht es allerdings im Widerspruch, eine infizierte Wunde — und um eine solche handelt es sich beim Empyem des Warzenfortsatzes jedesmal — primär zu nähen. Auch hier gilt als Regel die Wunde so lange offen zu halten, bis sich der Infekt erschöpft hat, und um so mehr müßte man sich an diesen Grundsatz halten, als infolge der engen Nachbarschaft der Antrotomiewunde zum Sinus, der Dura und dem Labyrinthe eine Eiterverhaltung zu lebensgefährlichen Komplikationen führen könnte. Es unterliegt zwar keinem Zweifel, daß in den gelungenen Fällen die Heilungsdauer sehr verkürzt und der kosmetische Effekt ein weitaus besserer ist als bei Ausheilung p. gran. Andererseits haben sich bei der Nachprüfung auf die Brauchbarkeit der primären Naht nach Antrotomie Mißerfolge schwerwiegender Art, nämlich Meningitis, Sinusthromben, Schläfenlappenabszesse, Labyrinthreizungen, extradurale Eiterungen, phlegmonöse Entzündungen der Weichteile des Halses und tiefe Halsabszesse mehrfach ergeben, und dies hat dazu geführt, daß immer mehr Autoren ihre warnende Stimme gegen die absolute Anwendung des primären Verschlusses erhoben (*Heine, Voß, Alexander, Urbantschitsch, O. Beck, Leichsenring, Canestro* u. a.) und vor allem die Bedingungen, unter denen derselbe eventuell zu wagen sei, festzustellen suchten. Wie aus der Literatur erhellt, ist es zu vollständiger Einigung über die aufzustellenden Normen, unter denen man einen sofortigen Verschluß der Antrotomiewunde verantworten könnte, nicht gekommen. Als unbedingte *Gegenanzeige* erkennen alle Autoren eine vorhandene oder die drohende Komplikation im Sinne von Meningitis, Hirnabszeß und Sinusthrombose an. Dagegen gehen die Meinungen über die Zulässigkeit der primären Naht bei perisinuösen Abszessen und extraduralen Eiterungen auseinander. Ja einige Ohrenärzte lehnen sogar den primären Verschluß bei freiliegendem, unveränderten Sinus bzw. aufgedeckter gesunder Dura als gefährlich ab (*Voß, G. Alexander, Urbantschitsch*). Einmütiger grundsätzlicher Ablehnung des primären Verschlusses begegnet man dagegen bei der sog. Frühoperation, weil in diesen Fällen wegen der noch mangelnden Demarkation, der Hauptbedingungen zum Gelingen des primären Verschlusses, nämlich der restlosen Entfernung allen erkrankten Knochens nicht mit Sicherheit Rechnung getragen

werden kann. Aus demselben Grunde empfiehlt *Reinking* bei Scharlach und Tuberkulose nicht zu schließen. *Preysing, Müller, Kümmel* halten die Primärnaht nur in denjenigen Fällen von Spätoperationen für berechtigt, in welchen es bereits zu einem abgekapselten Prozeß im Warzenfortsatz gekommen war, wobei *Müller* und *Kümmel* in diesen Fällen entgegen dem allgemein üblichen Brauche nur für eine Eröffnung des Empyems, nicht auch der nichteiterführenden Zellen eintreten und das in Heilung begriffene Antrum uneröffnet lassen. Von einzelnen Autoren (*Bondy, Bezold, Dunlap, Evers, Voß* u. a.) wurde auf die besondere Gefährlichkeit der durch Streptococcus mucosus hervorgerufenen Mastoiditis aufmerksam gemacht und vor dem Primärverschluß gerade dieser Fälle gewarnt. *Schlittler* und *Preysing* setzen nicht die Art, sondern die Schwere der Infektion in Beziehung zum Endergebnis. *O. Beck* und *Güttich* konnten unverkennbare Zusammenhänge zwischen dem Alter der Erkrankung und den Heilungsaussichten der primär genähten Wunde feststellen: je jünger der Prozeß war, desto wahrscheinlicher versagte auch die primäre Naht. *Fleischmann* rät überdies hochfiebernde Patienten, bei denen man eine sehr schwere Infektion annehmen muß und geschwächte Individuen wegen ihrer ungenügenden Abwehrreaktion von der primären Naht auszuschließen. *O. Beck* gibt ferner zu bedenken, daß durch den sofortigen retroaurikulären Wundschluß der Eintritt ernster Komplikationen verschleiert werden könnte, da sich bei im Laufe der Nachbehandlung eintretenden ungewöhnlichen Symptomen (Fieber, Schmerzen usw.) nicht genau feststellen lasse, wieviel davon auf das Konto der Naht zu setzen sei.

Ebenso verschieden wie die Richtlinien über die Zulässigkeit der primären Naht sind auch die *Methoden* ihrer Ausführung: *Walb* nähte den retroaurikulären Schnitt mittels fortlaufender, subkutaner Drahtnaht und ließ nur den unteren Wundwinkel im Ausmaß von 1—2 cm Länge offen, ohne ihn jedoch irgendwie zu drainieren. Trat eine Sekretverhaltung ein, dann genügte es nach seiner Angabe, die Verklebung im unteren Wundwinkel zu lösen, um genügenden Abfluß zu schaffen. Er erzielte im Durchschnitt Heilung nach 18 Tagen. Einen warmen Fürsprecher fand die primäre Naht an *Piffl*, der an der *Zaufal*schen Klinik an einem großen Patientenmaterial seine diesbezüglichen Erfahrungen sammelte. Sein in einigen Fällen geübtes radikales Vorgehen, das in einem totalen Verschluß der Antrotomiewunde seinen Ausdruck fand, mußte er allerdings bald aufgeben, da sich bei einem Großteil dieser Patienten stets Sekretstauung einstellte, die zum Durchbruch des Sekretes im unteren Wundwinkel führte, worauf dann dieser Abzugskanal bis zur erfolgten Heilung von selbst offen blieb. Um den Abfluß des Wundsekretes zu sichern, entschloß sich *Piffl* später den unteren Wundwinkel durch einen Jodoformgazestreifen zu drainieren. Bei dieser Behandlungsart berichtet seine Statistik über eine durchschnittliche Heilungsdauer von $25^1/_2$ Tagen. — Der totale Verschluß der Wunde hat sich im übrigen nur wenig Freunde erworben. *Heynings* und *Toubère* z. B. haben ihn besonders lebhaft empfohlen, *Brunetti* dagegen propagiert ihn nur unter gewissen Bedingungen.

Der Methode des totalen Verschlusses ist wohl auch das von *Winkler* angegebene, von verschiedenen Seiten *(Voß, Bondy, Passow, Leichsenring, Metzianus)* mit

Erfolg nachgeprüfte Verfahren zuzuzählen, bei dem ähnlich wie bei der Radikalaufmeißelung die äußeren zwei Drittel der knöchernen Gehörgangswand mit der Knochenzange abgetragen werden; der häutige Gehörgang wird hierauf nach der Art der *Panse Plastik* gespalten, die Wundhöhle vom Gehörgang aus durch ein Glasrohr drainiert und die Hautwunde vollkommen vernäht. Die Gesamtdauer der Nachbehandlung ist dabei wohl kaum wesentlich abgekürzt, doch fällt der für den Patienten lästige Verband schon nach 8—10 Tagen fort und das kosmetische Resultat ist ein befriedigendes. *Leichsenring* will diese Form der Nachbehandlung aber nur bei unkomplizierten Fällen angewendet sehen, weil der Gehörgang allein keine hinreichende Übersicht über die Wunde garantiert. *Passow* sah nach dieser Plastik häufig Rezidive.

Blake und *Reik* wählten eine andere Art des totalen primären Verschlusses. Sie nähten die Antrotomiewunde über dem sog. feuchten Blutschorf vollkommen zu. Gute Technik und peinlichste Asepsis seien die Hauptbedingungen, von denen ein Gelingen dieser später in Mißkredit geratenen Operation abhängig ist. Entgegen den Behauptungen von *Blake* und *Reik,* daß das Blutkoagulum nicht nur eine Füllmasse darstelle mit der Tendenz, sich später bindegewebig zu organisieren, sondern dem Blutserum auch Abwehrkräfte gegen die Infektion innewohnen, wird von gegnerischer Seite geltend gemacht, daß das Gerinnsel einen ausgezeichneten Nährboden für die in der Wunde vorhandenen Bakterien abgebe und daß schon lange, bevor das wirksame Serum die Oberhand gewinnt, es bereits zu einer enormen Vermehrung der Infektionserreger gekommen sei, wodurch sich die so häufige Vereiterung des Blutkuchens erkläre. Gleichwohl hat *Blake* in 50%, *Reik* sogar in 75% Heilungen in 5—7 Tagen erzielt. *Bàràny, Stockey, Ersner* und *Davis* haben mit dieser Methode erfolgreich gearbeitet. *Davis* betont ebenfalls, daß strengste Asepsis und sorgfältige Entfernung allen erkrankten Gewebes für ein günstiges Endresultat unbedingte Voraussetzung sei und desinfiziert in Fällen, wo es nicht möglich erscheint, alle erkrankten Knochenteile zu eliminieren, die Wunde vor dem Verschluß mit 3%iger Jodlösung und die Pauke vom Aditus aus mit 3%iger Jodlösung und Alkohol. In leichten oder in reifen Formen, die älter als 3 Wochen sind, verschließt er die Wunde sofort, in frischen Fällen oder solchen mit Komplikationen tamponiert er für 24 Stunden vom unteren Wundwinkel aus. Nach seinen Angaben erzielte *Davis* damit primäre Heilung in 85% der Fälle in 5—10 Tagen. *Wood* schließt an diese Art des Verschlusses stets die Parazentese und die Ektomie aller Mandeln an.

Bedeutend mehr Anklang fand die *partielle primäre Naht,* wobei der *untere Wundwinkel offen* gelassen wird, also mit Drainage dieses Sicherheitsventils je nach Geschmack durch kurze Jodoformgazestreifen, Dochte, Drainrohre, Haarbündel usw. (*Piffl, Zeroni, Voß, O. Beck, Knapp, Bàràny, Guthrie, Güttich* u. a.) oder mit Tamponade der gesamten Wundhöhle, wobei die Tampons nach 1—2 Tagen entfernt, von anderen Operateuren täglich nur um ein Stück verkürzt werden (*Bondy, Reinking, Lange, Passow, Urbantschitsch, Barnhill* u. a.).

An der Klinik *Uffenorde* wurde aus der Erkenntnis heraus, daß beim alleinigen Offenbleiben des unteren Winkels der Hautwunde die Drainagebedingungen aus der Knochenwunde nicht nur keine günstigen sind, sondern daß es im Gegenteil häufig zu Sekretverhaltung kommt, weil nämlich die innen vom offen gebliebenen Hautschnittbezirke liegenden Weichteile oft schwellen und die hier mit Vorliebe sich bildenden Granulationen den Ablauf aus der Knochenwunde erschweren, auf die Drainage am scheinbar tiefsten Punkte verzichtet. Die Ableitung des Wundsekretes erfolgt statt dessen etwas unter der Mitte der Schnittwunde mit Hilfe

eines Glasdrains mit ovaler Öffnung, durch das ein schmaler Jodoformgazedocht bis ins Antrum vorgeschoben wird, während man die Wunde oben und unten schließt. Die Öffnung des Glasdrains entspricht auf diese Art genau der Knochenwunde und garantiert gute Abflußmöglichkeit aus der Warzenfortsatzspitze. *Loebell* berichtet in seiner diesbezüglichen Arbeit über 139 auf diese Weise an der Marburger Ohrenklinik operierte Fälle, die eine durchschnittliche Heilungsdauer von nur 18,6 Tagen aufwiesen, welch günstiges Resultat jedoch nur bei Nachbehandlung an der Klinik zu erreichen war. Die beiden von ihm angegebenen letalen Komplikationen können, wie aus den beigefügten Krankengeschichten hervorgeht, nicht der Methode zur Last gelegt werden.

Soviele Versuche auch mit der primären Naht gemacht wurden, immer wieder ergaben sich dabei mehr oder minder ernste Zufälle, die ihre Vorteile illusorisch machten. Dies führte schließlich zu dem Bestreben, auf den Infektionsgrad der Wunde, von welchem das Schicksal der Naht ja zum größten Teile abhängt, durch *chemo-therapeutische Mittel* einen Einfluß zu gewinnen. Durch die stets geforderte Gründlichkeit bei der Ausräumung des Warzenfortsatzes wird zwar schon während der Operation eine quantitative Herabsetzung des Infektes erreicht; es galt aber noch zu versuchen, die Abwehrkräfte des Organismus in ihrem Kampfe gegen die noch in der Wunde zurückgebliebenen Bakterien durch lokale Einwirkung bakterizider Mittel wirksam zu unterstützen.

Die in der Kriegschirurgie gewonnenen Erfahrungen mit der erfolgreichen Sterilisation von Wunden haben vor allem *Fleischmann* veranlaßt, diese Art der Behandlung auch auf die Antrotomiewunde zu übertragen, um letztere so für einen primären Verschluß geeigneter zu machen. Er bediente sich zur Desinfektion der Wunde der *Morgenroth*schen Chininderivate, des *Eucupin* und *Vuzin,* wobei er folgendermaßen vorging: Nach gründlicher Ausräumung und Glättung des Warzenfortsatzes und breiter Eröffnung des Antrum wird letzteres mit einer frisch bereiteten $^1/_4{}^0/_0$igen Eucupin- bzw. Vuzinlösung ausgespült. Dann verschließt *Fleischmann* den retroaurikulären Schnitt mit Michelklammern, von unten nach oben und füllt vor Anlegen der obersten Klammer die Wunde mittels einer Spritze mit einer $^1/_4{}^0/_0$igen Eucupin- bzw. Vuzingelatine. Dieselbe Gelatine wird auch via Gehörgang nach Durchstechung des Trommelfelles in die Pauke injiziert. Hierauf lockerer Verband mit Eucupin- bzw. Vuzinsalbe. Während der Operation legt *Fleischmann* auf einen sorgfältigen Schutz der Weichteile großes Gewicht und deckt zu diesem Zwecke die Wundränder mit Gaze ab. Um den Abfluß des Wundsekretes zu erleichtern, wird ferner die unterste Klammer nur lose angelegt. Als Kontraindikation sieht er außer zerebralen Komplikationen die Infektion mit Bakterien der Proteusgruppe, des Bac. pyocyaneus und des Bacterium coli an, welche Erreger gegen die Einwirkung der Chininderivate gefeit zu sein scheinen. Über 40 in dieser Art von ihm operierte Fälle ergaben in 76% glatte Heilung mit unauffälliger linearer Narbe in 8—14 Tagen. Zu ernsten Störungen des Heilungsverlaufes kam es nie.

Müller (zit. bei *Fleischmann*) verwendet bei sonst gleichem Vorgehen eine $1-2\,^0/_{00}$ige *Trypaflavin*lösung bzw. Trypaflavingelatine. Zwar führten seine Versuche zu weniger günstigen Resultaten, doch heilten immerhin von 23 Fällen 17 glatt in durchschnittlich 26,5 Tagen.

Fenton versucht eine teilweise primäre Naht bis auf das untere Drittel und füllt an Stelle des Vuzins die Wunde mit einer 2%igen *Dichloramin-chlorosan*lösung. Vom offen gebliebenen Teil der Wunde aus tamponiert er letztere mit in die gleiche Flüssigkeit getauchten Gazestreifen, deren Enden auf die Nahtlinie

umgeschlagen werden. In den Gehörgang führt er einen mit der Lösung befeuchteten Streifen ein, der wegen Dermatitisgefahr nach 24 Stunden entfernt wird, während der retroaurikuläre Verband 2 -3 Tage liegenbleibt. Solange noch ein Hohlraum in der Wunde nachweisbar ist, wird von der öligen Flüssigkeit jeden 2. Tag etwas nachgegossen, wobei die Wundränder durch Zinkpaste vor Ekzem geschützt werden müssen. Bei 45 Antrotomien erzielte *Fenton* eine Heilungsdauer von durchschnittlich 25,5 Tagen.

Sobin berichtet über 20 Fälle von akuter Mastoiditis (die Hälfte davon durch stark virulente, hämolysierende Streptokokken verursacht), die nach der Antrotomie bis auf den unteren Wundwinkel vernäht und mit Hilfe von in 1%iger Rivanollösung eingetauchten Tampons nachbehandelt wurden. Heilung in durchschnittlich 13 Tagen.

Soukup (Brünner Ohrenklinik) verwendet neben partieller, primärer Naht eine 1—5%ige Rivanollösung zur Tränkung der Tampons. Daneben fordert *Soukup* aber auch eine *Unterstützung* des Körpers durch *Vakzinebehandlung.*

Die Beobachtung, daß die Infektion der Antrotomiewunde bei *offener Wundbehandlung* spontan allmählich nachläßt bzw. schließlich erlischt, gab andererseits Veranlassung, die Wunde nicht primär, sondern *sekundär* zu schließen, und zwar zu einem Zeitpunkt, wenn man die Infektion als bereits überwunden betrachten darf.

Mygind und *Holmes* vernähten 10—12 Tage nach der Antrotomie, wenn die Wunde frisch granulierte, sekundär über dem Blutschorf; doch kam es in einer großen Anzahl von Fällen zu einer teilweisen oder gänzlichen Vereiterung des Koagulum.

Canestro ist für sekundäre Naht nach Selbstreinigung der Wunde eingetreten und hatte dabei besonders bei Kindern gute Erfolge. Einige Autoren *(Hirsch, Marsh)* versuchten noch vor dem endgültigen Verschluß die Granulationsbildung in der Wunde zu fördern, indem sie vorausgehend einige Tage locker tamponierten oder mit granulationsanregenden Mitteln (Granugenol) verbanden.

Da der zur Ausführung der sekundären Naht günstigste Termin sich häufig sehr in die Länge zog und mit überzeugender Genauigkeit überhaupt nicht abgeschätzt werden konnte, kam *Nühsmann* auf den Gedanken, auch hier mit Hilfe antiseptischer Mittel einerseits ein rascheres Abklingen der nach der Operation noch zurückgebliebenen Infektion herbeizuführen und sich andererseits gleichzeitig durch Bakterienkontrolle (Abstrich und Kulturverfahren) fortlaufend von dem Reinheitsgrad der Wunde zu überzeugen, um so einen objektiven Anhaltspunkt für den zum Verschluß geeignetsten Moment zu gewinnen. In der von *Dakin* und *Carrel* in die Chirurgie mit Erfolg eingeführten Natriumhypochloridlösung glaubte er ein seinen Ansprüchen genügendes Präparat gefunden zu haben. Die Lösung wird in der Wunde außerordentlich schnell zersetzt und ihr Gehalt an NaClO schwindet rasch, wenn sie mit Eiter zusammenkommt. Ihre Wirkung läßt sich chemisch so erklären, daß im Gewebe nach der Formel $2\,NaCl \cdot O = 2\,NaCl + O_2$ ein Zersetzungsprozeß stattfindet, bei welchem der freiwerdende Sauerstoff die Rolle der Wunddesinfektion übernimmt. Darauf beruht das rasche Unwirksamwerden der Lösung, ferner aber auch der Umstand, daß auch nach tagelanger Zuführung frischer Lösung keine Gewebsschädigung in der Wunde auftritt, weil nach Abspaltung des Sauerstoffes nur eine schwache, den Körperflüssigkeiten fast isotonische Kochsalzlösung zurückbleibt. Außerdem haben Versuche, die mit einer ganzen Reihe antiseptischer Substanzen angestellt wurden, ergeben, daß die Desinfektionskraft der Dakinlösung die aller anderen Mittel überragen soll. Die *Dakin*sche Lösung hat aber den Nachteil in ihrer Zusammensetzung und Aufbewahrung sehr heikel zu sein darüber gibt *Nühsmann* in seiner Arbeit genaue

Vorschriften — und nur eine geringe Tiefenwirkung zu haben. Nekrotische Fetzen und Blutkoagula in der Wunde verhindern ihre Wirksamkeit auf das darunterliegende Gewebe. Entsprechend den geschilderten Eigenschaften ergeben sich einige Richtlinien, die bei der Behandlung von Antrotomiewunden nach *Carrel* besonders ins Auge zu fassen sind:

1. Verwendung stets frischer und genau bereiteter Lösungen;
2. sorgfältige Operation, vor allem auch Entfernung aller nekrotischen Gewebspartien;
3. genaue Blutstillung;
4. ein Verband, der stetige Zuführung frischer Lösung gestattet.

Zu letzterem Zwecke wird ein mit mehreren Löchern versehenes Gummidrain in die Wunde eingeführt und außerdem letztere noch mit in Dakinlösung eingetauchter Gaze tamponiert. Durch etwa 2stündig erfolgtes Nachgießen der auf 37° erwärmten Lösung mittels Spritze wird der Tampon ausgiebig feucht erhalten. Bei dem täglichen Verbandwechsel entnimmt man aus verschiedenen Teilen der Wunde Sekret zur bakteriologischen Untersuchung, wobei stets Antrum und unterer Wundwinkel besondere und getrennte Beachtung finden. Bei negativem Ausfall des bakteriologischen Befundes wird durch sekundäre Naht geschlossen. Auf diese Art wurden sämtliche im Verlaufe von 18 Monaten an der Ohrenklinik in Halle ausgeführten Antrotomien, mit Ausnahme jener mit intrakraniellen Komplikationen, nachbehandelt. Die Heilungsdauer betrug durchschnittlich 20 Tage; die Behandlung wurde bei genauer Einhaltung der Technik ausnahmslos gut vertragen. Es ließ sich vor allem eine überaus günstige Einwirkung auf die Granulationsbildung und ein rasches Versiegen der Sekretion konstatieren. Nie traten nach Ausführung der sekundären Naht die geringsten Entzündungserscheinungen auf, niemals wurde Fieber oder eine Störung des Allgemeinbefindens beobachtet. *Nühsmann* erwähnt in seiner Arbeit, daß die *Carrel*sche Behandlung der Antrotomiewunde bereits früher von *Mahu* und in 6 Fällen auch von *Berggren* mit Erfolg angewendet wurde. Für durch Streptokokken erzeugte Warzenfortsatzeiterungen haben *Vacher* und *Denis* ebenfalls die Nachbehandlung mit Dakinlösung und folgender Sekundärnaht gewählt, während sie leichte Fälle primär schließen. Auch *Dauré* hat, um einen regelmäßigen und raschen Ablauf der Narbenbildung nach Felsenbein-Warzenfortsatzoperationen zu erzielen, zur reizlosen Desinfektion der Wunde durch Dakinlösung gegriffen.

Dobbertin und *Dold* (zit. bei *Nühsmann*) empfahlen an Stelle des NaClO das *Chloramin „Heyden"*, dessen bakterizide Kraft doppelt so groß sein soll und das in seiner Zusammensetzung beständiger ist.

Vielversprechend waren die Aussichten, die sich aus der Vorbereitung der Antrotomiewunde durch Antiseptika mit sofortiger oder nachfolgender Naht für einen glatten Heilungsverlauf ergaben. Leider erwiesen sich diese Hoffnungen nur als teilweise erfüllbar. Bald fehlte es nicht an Stimmen, die *gegen die Anwendung der Chemotherapie* in der Wundbehandlung Stellung nahmen. *Loebell* verzichtet ganz auf den Gebrauch chemischer Präparate und *Prêcechtil* ist der Ansicht, daß speziell die *Morgenroth*schen Chininpräparate und die Dakinlösung sich den Bakterien gegenüber refraktär verhalten. *Leicher* dagegen kommt auf Grund genauer bakteriologischer Untersuchungen zu dem Schlusse, daß eine gründlich ausgeräumte Antrotomiewunde zur Wunddesinfektion wohl geeignet sei, das *anzuwendende Desinfiziens sich aber nach der Art der Warzenfortsatzeiterung zu richten hätte*. Es gäbe kein

pantherapeutisches Mittel, das gegen alle Erreger der Mastoiditis wirkt. Die mit den üblichen Präparaten (Jodoform, Isoform, Rivanol, Vuzin, Trypaflavin usw.) vorgenommenen Versuche haben ergeben, daß mit keinem dieser Antiseptika eine Wunddesinfektion gegen Streptokokken und Staphylokokken bei einer Konzentration, die das Gewebe nicht schädigt, zu erreichen ist, ja daß sich nicht einmal eine Entwicklungshemmung nachweisen läßt (welche Ansicht vor allem auch *Kleinschmid*, gestützt auf seine Erfahrungen in der Tiefenasepsis, vertritt). Von den übrigen Erregern der Mastoiditis läßt sich nach *Preĉechtil* Pyozyaneus durch Borsäure und die Gruppe der Pneumokokken durch Galle am besten bekämpfen. Da auch der vielgefürchtete Streptococcus mucosus nicht eigentlich ein Streptokokkus, sondern ein Kapselbazillus aus der Gruppe der Pneumokokken ist, werde auch er durch Einbringen von steriler Rindergalle am gründlichsten aus der Wunde entfernt.

Von *Preĉechtil* und *Leicher* geht ferner die Anregung aus, bei der Nachbehandlung der Antrotomiewunde von der *Strahlentherapie* Gebrauch zu machen. Das *Quarzlicht* erzeugt osmotische Strömungen aus der Tiefe der Wunde nach ihrer Oberfläche hin, ist also in seiner Wirkung einer Durchspülung der Wunde vergleichbar.

Auf einen interessanten Gesichtspunkt, der bisher therapeutisch wenig Beachtung fand, verweist *Herrmann*. Er betont, daß eine während der Nachbehandlung der Antrotomiewunde richtig gewählte Diät auf die Bakterienflora der Wunde und ihre Heilungstendenz einen bestimmten Einfluß ausübt. Auf alkalischen und neutralen Nährböden gedeihen Bakterien üppig, auf sauren dagegen ist ihre Entwicklung gehemmt. Alkalische Kost bewirkt eine Entsäuerung des Blutes und begünstigt daher ein starkes Wachstum der Bakterien; saure Kost verursacht das Gegenteil. Ein Überschuß an Kalium bringt eine rasche Reinigung der Wunde zustande und bewirkt das Aufschießen frischer Granulationen, während bei Gegenwart von Kalziumsalzen die Granulationsbildung eingeschränkt ist. Kalium und Kalzium lassen sich auch in Form einer 0,6—1%igen Lösung direkt auf die Wunde bringen und geben uns ein Mittel in die Hand, um durch entsprechenden Wechsel in der Nachbehandlung die Granulationsbildung der Wunde in die gewünschte Richtung zu lenken. Schließlich empfiehlt *Hermann* noch zur Anregung der Epithelbildung die von *Schück* angegebene Adrenalinborsalbe (1%ige Stammlösung von Suprarenium hydrochloricum als 10%iger Zusatz zu Borsalbe).

Ganz besonders muß ferner in diesem Zusammenhange der verschiedenen *plastischen Verfahren* gedacht werden, die ersonnen wurden, um einesteils sehr große Defekte am Warzenfortsatz solid auszufüllen und anderenteils die Erzielung von kosmetisch möglichst befriedigenden Narben bezwecken:

Nager (Klinik Basel) gab eine Methode an, die vor allem geeignet scheint, Rezidiven zu verhindern, indem sie der Bildung von Hohlräumen in der Antrotomiewunde entgegenarbeitet: es wird bei der Operation eine möglichst flache Knochenmulde gebildet, die Weichteile werden mit dem Periost gut mobilisiert, in die Knochenwunde hineingeschlagen und fast antamponiert. Die Haut soll dabei gut an die Unterlage anheilen, so daß sich keine Granulationen und somit später kein Hohlraum bilden könne.

Die im Anschluß an die Antrotomie ausgeführte Gehörgangsplastik nach *Winkler* mit primärer totaler Naht der retroaurikulären Wunde fand bereits Erwähnung.

Küster versuchte es mit einer *osteoplastischen* Deckung der Operationshöhle. Er bildete zu Beginn der Warzenfortsatzaufmeißelung aus den Weichteilen über dem Knochen und seiner äußeren Kortikalschicht einen Lappen, der nach oben zu gestielt war. Während der Operation wurde dieser hinaufgeschlagen und nach beendetem Eingriff wieder in seine alte Lage zurückgeklappt und mit den Wundrändern vernäht. Die Wundhöhle selbst tamponierte *Küster* und führte den Tampon durch eine im unteren Lappenbereich angelegte Öffnung heraus. Da es in den neun von *Küster* so operierten Fällen zweimal beim Abmeißeln der Knochenplatte zu Sinusverletzung kam, in einem anderen Fall der Knochen sich als nicht genügend ernährt erwies und abgestoßen wurde, da ferner die der Wundhöhle zugekehrte Seite der Knochenplatte für eine Granulationsbildung zwecks Ausfüllung der Lücke nicht nennenswert in Betracht kommen konnte, man daher mit dem Zurückbleiben eines großen Hohlraumes rechnen mußte, wurde diese Methode zunächst von *Passow* und *Panse* in einer scharfen Kritik abgelehnt und scheint auch später keine Nachahmer gefunden zu haben.

Ausgehend von der Ansicht, daß die Bildung einer widerstandsfähigen Narbe von dem Vorhandensein eines gesunden Periostes abhängig ist, *transplantierte Passow Periostlappen* in die Knochenhöhle. Er ersann sein Verfahren in erster Linie für den sekundären Verschluß, doch wurde seine Technik von *Gabe* und *Leichsenring* auch im unmittelbaren Anschluß an Antrotomien mehrfach versucht, allerdings mit nicht gleichwertigem Erfolg. Nach der günstigen Beurteilung, die *Passows* Methode von vielen Seiten gefunden hat (*Voß, Heine, Gabe, Uffenorde, Bayer* u. a.), darf man ihr wohl die erste Stelle in der Reihe der bisher bekannten plastischen retroaurikulären Verschlüsse zuerkennen. *Passow* führt durch die Narbe einen Schnitt, der je nach Bedarf nach oben und unten verlängert wird. Dann wird die Haut am vorderen und unteren Rand des Defektes gut von dem Periost abpräpariert, die Knochenhöhle ausgekratzt, eventuell mit dem Meißel angefrischt und aus dem Periost ein rechtwinkliger Lappen mit unterer Basis am vorderen und hinteren Knochenrande umschnitten; diese Lappen werden abgehoben und in die Höhle hineingeschlagen, so daß die Spitzen derselben womöglich ins Antrum zu liegen kommen. Ihre einander zugekehrten Ränder werden durch Katgutnähte vereinigt und die Haut darüber durch Seidenknopfnähte geschlossen. Natürlich unterliegt die Methode je nach der Lage des Falles gewissen Abänderungen, bei kleineren Höhlen genügt oft Bildung nur eines Lappens, bei großen Defekten muß man mitunter noch das Periost von der Schläfe oder Teile des Musculus temporalis zur Füllung mit heranziehen.

Leland übt eine *primäre* Plastik. Er durchtrennt die Haut bis auf die Faszie, löst erstere nach vorne und hinten ausreichend weit von der Faszie ab und bildet dann einen großen Faszienperiostlappen, der nach Schluß der Operation so in das Antrum gelegt wird, daß er den Aditus bedeckt. Über die von ihm erzielten Resultate finden sich in der Literatur keine Aufzeichnungen.

Voß brachte 1912 in der Jahresversammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft seine *Brückenplastik* zur Sprache, einen Verschluß, wie er in ähnlicher

Weise bereits von *Reinking* und *Hinsberg* in einigen Fällen versucht worden war. *Voß* legt schon im Bereiche der behaarten Kopfhaut zwei Finger breit hinter dem ersten Weichteilschnitt und parallel zu diesem einen zweiten Schnitt an; der zwischen beiden Schnitten gelegene Weichteilriemen wird abpräpariert und an den vorderen Wundrand der ursprünglichen Weichteilwunde durch tiefgreifende Seidenknopfnähte fixiert. Durch den unteren Wundwinkel wird ein schmaler Jodoformgazestreifen nach außen geleitet. Die rückwärtige Wunde wird der Heilung p. gran. überlassen; deren Narbe bleibt, weil im Bereiche der behaarten Kopfhaut gelegen, nahezu unsichtbar. Zur Vermeidung von Hämatomen legt *Voß* einen leichten Druckverband an. Die Brückenplastik kann primär und sekundär Anwendung finden. *Bayer* (Diskussionsbemerkung zu *Voß*) bezeichnete sie als eine modifizierte Methode *Piffls*, bei der dem zweiten Schnitt nur der Charakter eines Entspannungsschnittes zukommt.

Piere übt eine *Lappenplastik* aus den Weichteilen *der hinteren Fläche der Ohrmuschel* mit Basis unten; der Lappen wird in die Antrumwunde hineingeklappt, die große Narbe an der hinteren Fläche der Ohrmuschel zieht diese gegen den Schädel zu, was nach Ansicht *Pieres* für den kosmetischen Endeffekt nur von Vorteil sei.

Bourak empfiehlt die sekundäre *freie Fetttransplantation* bei sehr protrahiertem, torpiden Wundverlauf nach Antrotomie. Nach seiner Erfahrung heile Fettgewebe auch in nicht ganz aseptischem Milieu noch klaglos ein.

Das vor einigen Jahrzehnten in der kosmetischen Chirurgie zur Füllung von Hohlräumen vielfach verwendete *Paraffin* konnte als Füllmittel nach Antrotomien keine besonderen Triumphe feiern:

Politzer versuchte die mit frischen Granulationen ausgekleidete, gereinigte Antrotomiewunde mit sterilem Paraffin auszugießen und vereinigte nach dem Erstarren der Masse die Wundränder durch Nähte. Er erzielte bei allen so behandelten Patienten reaktionslose Heilung in kurzer Zeit. Doch eignen sich nach seiner eigenen Angabe für diese Methode nur Fälle mit bei der Operation nicht eröffnetem oder bereits durch Granulationen fest geschlossenem Antrum, weil das geschmolzene Paraffin andernfalls leicht durch das Antrum in die Pauke eindringen kann, von wo es sich nicht mehr vollständig entfernen läßt. Da die moderne Operationstechnik bei Ausräumung des Warzenfortsatzes meist immer auch eine ziemlich breite Eröffnung des Antrum fordert, waren schon aus diesem Grunde der Paraffinplastik enge Grenzen gesetzt. Abgesehen davon ergab die fortschreitende Erfahrung, daß sich das Paraffin bei Einheilung in den Körper öfters als nicht ganz ungefährlicher Fremdkörper erweist (Wanderung, Erweichung, Vereiterung, Paraffinombildung).

In die Reihe der plastischen Verfahren läßt sich ferner auch das eingangs gestreifte, an unserer Abteilung geübte Verfahren einordnen, dessen erste Resultate hier mitgeteilt werden sollen.

Auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1924 wurde von *Vogel* auf das „Vivocoll" aufmerksam gemacht, das auserkoren scheint, sich auf dem Gebiete der Chirurgie ein großes und vielfältiges Anwendungsgebiet zu erobern. Ausgehend von der Überzeugung, daß die bisher übliche Art der Tamponade von nicht primär zu schließenden Wunden infolge Körperfremdheit des verwendeten Materials den physiologischen Heilungsverlauf in der Wunde zu stören geeignet ist, suchte er nach einem Tampon aus körpereigenem Stoff. Schon vor *Vogel* hatte es an Versuchen, einen resorbierbaren Tampon zu finden, nicht gefehlt. So wurde z. B. von *Kümmel* jun. fein zerzupftes Katgut zur Tamponade verwendet. Auch durch Einlage von Muskelstücken und Netzfett in operativ geschaffene Hohlräume suchte man die Tamponade durch Gaze zu umgehen. *Vogel* stellte

sich nun die Aufgabe, bei der Versorgung von Operationswunden den natürlichen Verhältnissen bezüglich Blutstillung, Ausfüllung von Hohlräumen und Sicherung gefährdeter Nähte möglichst Rechnung zu tragen. Eine sich selbst überlassene Wunde kommt diesen Zwecken durch Absonderung von Plasma nach, wobei das ausfallende Fibrin den wirksamen Faktor darstellt. Doch geht dieser Vorgang bei größeren Defekten nicht mit der wünschenswerten Schnelligkeit vor sich oder ist mit unnötigen Blutverlusten verbunden. Bringt man aber von außen Plasma in die Wunde ein, dann erfolgt dessen Verklebung mit dem Gewebe der Umgebung bedeutend rascher als bei dem auf natürlichem Wege nicht ausreichend abgesonderten Plasma. Das zu diesem Zwecke in Verwendung kommende Plasma konnte nun vom Patienten selbst stammen oder dem Blute eines gesunden Menschen oder eines gesunden Tieres entnommen sein. Die Plasmagewinnung vom Patienten oder von einem menschlichen Spender litt an der Umständlichkeit der Methode. Zahlreich durchgeführte Experimente haben *Vogel* erwiesen, daß sich zur Einbringung in menschliche Wunden am besten das Plasma von Rindern eignet. Die Firma Pearson & Co. in Hamburg unternahm es, solches Plasma herzustellen und bringt es unter dem Namen „*Vivocoll*“ in den Handel. Das Vivocoll wird streng aseptisch aus dem Blute von amtlich auf ihren Gesundheitszustand geprüften Rindern gewonnen, und zwar in der Weise, daß das Blut nach der Entnahme durch einen Zusatz von Natrium citricum ungerinnbar gemacht und durch Zentrifugieren von seinen korpuskulären Elementen befreit wird. Der Natrium citricum-Zusatz wird so dosiert, daß durch eine entsprechende Beigabe von Kalziumchlorid die Gerinnbarkeit des Plasmas jederzeit wieder hergestellt werden kann.

Das Vivocoll setzt sich folgendermaßen zusammen (laut Angabe der Herstellerfirma):

93,3% zentrifugiertes steriles Rinderplasma;
3,5% Natrium citricum-Lösung 1 : 10;
0,2% Chinolinderivat als bakterizider Zusatz.

Als Aktivierungsflüssigkeit dient eine 4,5%ige Kalziumchloridlösung.

Das Vivocoll ist eine bernsteingelbe, flockig getrübte Flüssigkeit, die vor dem Gebrauch zwecks Verteilung der Flöckchen gut geschüttelt werden muß. Die Flöckchen sind nicht ein Zeichen bakterieller Zersetzung, sondern enthalten das Gerinnungsferment. Das Vivocoll soll im Eisschrank aufbewahrt werden, da beim Lagern in warmen Räumen seine Gerinnungszeit zunimmt. Jedem Fläschchen des Präparates ist die genau angestimmte Menge Aktivierungsflüssigkeit beigegeben, durch deren Zusatz sich die Gerinnung in wenigen Minuten vollzieht. Das Vivocoll bewirkt im aktivierten Zustand, auf blutende Wunden gebracht, eine rasche Verklebung der Wunde mit nahezu sofortigem Versiegen der Blutung. Es kann ferner als Plombe in Form der bereits erstarrten Masse in Hohlräumen mit etwas aktivierter Flüssigkeit eingekittet werden und läßt sich überdies in gefäßreiches Parenchym zum Zwecke der Blutstillung mittels Spritze injizieren.

Sein Indikationsgebiet erstreckt sich so ziemlich über alle Zweige chirurgischer Betätigung. Mit ausgezeichnetem Erfolge fand es bisher Verwendung in der Chirurgie der Leber und der Gallenwege, z. B. bei Cholezystektomien mit starker Blutung aus dem Gallenblasenbett der Leber. Seine Anwendung ermöglicht die primäre Naht von Leberwunden und gestattet Probeexzisionen aus der Leber. Vivocoll wird zur Sicherung gefährdeter Nähte in der Magen-Darmchirurgie herangezogen, z. B. zur Sicherung der Dreiecksnaht bei Billroth I oder zum Plombieren schwer zu deckender Magengeschwüre. Bei Prostatektomien wird das Prostatabett mit Vivocoll ausgefüllt, so daß die Blase primär genäht werden kann. Bei Rektumexstirpationen stillt es die Blutung aus dem Plexus prostaticus, die oft eine sehr erhebliche ist. Bei Nephrektomien wird der Wundspalt mit Vivocoll ausgefüllt. Vivocoll haftet nur auf Wundflächen, nicht auch auf intakter Schleimhaut und der

gesunden Serosa, daher kann es ohne Bedenken überall in der Bauchchirurgie Anwendung finden. Bei Amputationen der Mamma und nach Exstirpationen von Atheromen wird es zur Ausfüllung der Hohlräume benützt, bei Laminektomien sichert es die Duranaht und dient nach Entfernung maligner Tumoren des Gehirns zur Ausfüllung der zurückbleibenden Lücken. *Caprioli* infiltriert nicht operable Angiome mit Vivocoll und hat das Präparat auch bei der chirurgischen Behandlung der Spina bifida mit Erfolg verwendet. *Lanz* tamponiert nach Strumektomien mit Vivocoll. Es ist ferner ein souveränes Mittel geworden zur Stillung von Blutungen jeder Art: Arteriosklerotische Nasenblutungen, Blutung nach Tonsillektomien, nach schweren Zahnextraktionen usw., vor allem auch bei echter Hämophylie. *Thier* hat einen Fall schwerer Nachblutung nach Enukleation eines Auges, dem durch Tamponade, Druckverband, Gellatineinjektion usw. nicht beizukommen war, durch tiefe Injektion von Vivocoll in den Muskeltrichter vollkommen beherrscht. Die hier angeführten Beispiele geben nur eine Auslese, keineswegs einen erschöpfenden Überblick über die Anwendungsmöglichkeiten des Vivocolls. Überdies wird in der großen Mehrzahl der Fälle der günstige und *rasche* Heilungsverlauf der mit Vivocoll behandelten Wunden hervorgehoben.

Anknüpfend an die wiederholte Empfehlung des Vivocolls als Füllmittel für Lücken verschiedener Art wurde auf unserer Abteilung der Versuch gemacht, das Präparat zur *sekundären Plastik nach Antrotomien* heranzuziehen. Im Zeitraum eines Jahres wurden in 15 Fällen unter bestimmten, später zu erörternden Bedingungen die retroaurikulären Wunden nach Mastoidoperationen mittels Vivocollplombe geschlossen. Dabei hat sich uns auf Grund nach und nach gewonnener Erfahrung folgende *Technik* am besten bewährt: Nach vollzogener Antrotomie, die selbstverständlich so radikal als möglich alles erkrankte Gewebe beseitigt, wird der Schnitt hinter dem Ohre oben und unten durch 1—2 Seidenknopfnähte so weit verkleinert, daß der Knochen gedeckt erscheint und im übrigen die Wunde in üblicher Weise locker mit Jodoformgaze tamponiert. Wenn ein fieberfreier Wundverlauf, ein frisches Aussehen der Granulationen, ein trockener Gehörgang und ein sekretfreies Antrum bei subjektivem Wohlbefinden des Patienten eine genügende Keimfreiheit[1] der Wunde wahrscheinlich machen, Bedingungen, welche bei den einzelnen Fällen in ganz variablen Zeitabschnitten erreicht sind, wird zum sekundären Verschluß der retroaurikulären Wunde mit Hilfe des Vivocolls geschritten: Das Rinderplasma wird in ein frisch ausgekochtes, zum Entfernen eventueller Sodaspuren mit Aqua destillata nachgespültes Glasschälchen gebracht. Mit einer ebenfalls frisch sterilisierten und mit Aqua destillata durchgespülten Rekordspritze wird nun die Aktivierungsflüssigkeit aus der Ampulle steril entnommen und, nachdem man die Nadel von der Spritze entfernt hat, der Inhalt letzterer langsam unter leichtem Drucke dem Vivocoll beigemengt. Spritzt man dagegen durch die Nadel, so bildet sich über dem Präparat eine Schaumschicht, die die Gerinnung, mindestens aber die Beobachtung derselben erschwert. Nun

[1] Man kann sich davon auch fortlaufend durch Abstriche usw. im Sinne von *Nühsmann* überzeugen.

läßt man das Schälchen bei Zimmertemperatur ruhig stehen oder erwärmt es vorsichtig über dem Wasserbade auf höchstens 38° Celsius. Bei diesem Vorgehen tritt bei *frischem* Vivocoll Gerinnung in höchstens 10 Minuten ein. Bei älteren Präparaten läßt das Erstarren oft eine halbe Stunde und länger auf sich warten, tritt gelegentlich überhaupt nicht mehr auf, wie wir dies in einem oder dem andern Falle erlebten. Die Gerinnung setzt im Glase plötzlich ein, so daß vom Augenblicke der ersten Anzeichen an oft nur wenige Sekunden bis zum vollständigen Festwerden der Masse verstreichen.

In den letzten, besonders günstig verheilten Fällen unserer Versuchsreihe benützten wir jedesmal *ganz frische* Präparate.

Der *Vorgang beim Verschluß des retroaurikulären Wundtrichters* gestaltet sich etwa folgendermaßen: Lokalanästhesie nach Vorbereitung mit Modiskop, bei Kindern und konstitutionellen Neuropathen in Äthervollnarkose. Achtung auf strengste Asepsis bei Vorbereitung des Operationsfeldes. Die Ränder der Wunde werden genügend weit mobilisiert, wozu meist eine Verlängerung des ursprünglichen Schnittes nach oben und unten nötig ist, so daß sie sich spannungslos aneinander bringen lassen. In die Wunde eventuell eingewachsene Epidermis wird sorgfältig ausgekratzt. Die Hautlappen werden angefrischt und sodann die ganze Wunde mit in H_2O_2 getauchten Tampons gründlich gereinigt. Hierauf werden durch die Haut und, wenn notwendig, auch durch die Muskelperiostschicht einige Situationsnähte mit Seide resp. Katgut gelegt und nun das bisher benützte Instrumentarium gegen ein frisch ausgekochtes ausgewechselt. Das erstarrte Vivocoll wird innerhalb des Glasschälchens mit den reinen Instrumenten in Stücke geschnitten, welche dem Defekt möglichst angepaßt sind. Die Vivocollstücke werden unter Emporheben der Hautlappen in die Wunde eingebracht, so daß das Vivocoll mit etwas Überschuß die Wundhöhle ausfüllt. Schließlich kann man eventuell, etwas noch flüssiges Vivocoll nachgießen, um die Plombe in den Defekt einzukitten. Darüber werden die Situationsnähte geknüpft und die nötigen Zwischennähte gesetzt, die Naht mit Jodtinktur bestrichen und mit Jodoformgaze geschützt. Um das Herausquellen des Vivocolls zu verhindern, wird ein leichter Druckverband angelegt, der bei normalem, fieberfreiem Wundverlauf erst nach 5 Tagen gewechselt wird.

Einer Anregung von *Feriz* folgend, der zur Ausfüllung von Hohlräumen verschiedenster Art, vor allem auch bei Nachblutungen in solche Hohlräume stets aktiviertes Vivocoll in *flüssigem* Zustande verwendet und damit gegebenenfalls eine Vivocollinfiltration in das umliegende Gewebe kombiniert, wurde in unseren 2 letzten Fällen die Technik unseres Verfahrens etwas abgeändert und die Operation so ausgeführt, daß wir *nur flüssiges*, eben aktiviertes Vivocoll noch vor dem Gerinnen in den Wundtrichter einbrachten, nachdem wir nicht

nur von jeder Blutstillung abgesehen, sondern im Gegenteil die Granulationen des Wundbettes noch mit dem scharfen Löffel angefrischt und zur Blutung veranlaßt hatten. Bei dieser Art des Vorgehens gerinnt das Vivocoll nahezu momentan zu einer gelatinösen Plombe, die alle Buchten und Winkel der Wunde ausfüllt. Im übrigen wurde die Wunde, wie früher beschrieben, geschlossen. Die Heilungsresultate waren in den beiden Fällen ausgezeichnete, die Nähte heilten restlos p. pr. Die Narbe machte im ersten Falle einen festen, soliden Eindruck, im zweiten Falle blieb sie durch längere Zeit weich und leicht eindrückbar, jedoch im Niveau der Umgebung. *Feriz* tritt der Plombierung von Wundhöhlen mit *erstarrtem* Vivocoll hauptsächlich aus dem Grunde entgegen, weil die Verankerung der gelatinösen Masse an die Wände des Defektes in den meisten Fällen nur eine unvollkommene sei und es hinter dem Koagulum leicht zur Hämatombildung komme.

Die Frage nach dem *Schicksal des Vivocolls* im lebenden Organismus wurde von verschiedenen Autoren zum Gegenstande von Untersuchungen gemacht:

Hauberrisser hat in einer ausführlichen Arbeit, gestützt auf im Tierexperiment gewonnene Resultate, über die *Heilungsvorgänge von mit Vivocoll behandelten Wunden* berichtet. Er setzte am Gaumen der Katze symmetrische Schleimhautknochendefekte, von denen vergleichsweise eine Wunde mit und eine ohne Vivocoll behandelt wurde. Die Gegenüberstellung beider Defekte im histologischen Präparat ergab einen deutlichen zeitlichen Vorsprung der Heilungsvorgänge zugunsten der mit Plasma behandelten Wunde.

Ferner hat *Feriz* durch Tierexperimente gezeigt, daß große Vivocolldepots nicht ganz resorbiert, sondern, vergleichbar einem Blutextravasat, *zum größten Teile bindegewebig* organisiert werden, auf welchem Umstande die Eignung des Vivocolls als Dauerfüllmittel basiert.

Nach den Angaben von *Vogel* und *Terwen* ist Vivocoll *kein Nährboden für Bakterien*. Es soll sogar infolge seines bakteriziden Zusatzes wachstumhemmend wirken und wurde beispielsweise von *Feriz* bei primär infizierten Wunden, z. B. bei Beinabszessen und tuberkulösen Höhlen, als Tampon mit gutem Erfolge verwendet. *Feriz* hebt dabei mit Recht den Unterschied zwischen Tamponade und Drainage hervor und verwirft das Vivocoll in Fällen, wo sich Drainage als notwendig erweist.

Vivocoll bewirkt auch bei wiederholter Anwendung keine Anaphylaxie, weil die Resorption der Eiweißstoffe aus dem Vivocolldepot nur allmählich stattfindet *(Feriz)*.

Im folgenden mögen kurz die Krankengeschichten unserer Fälle Platz finden, aus welchen hervorgeht, daß unter Einhaltung bestimmter Kautelen diese neue Art der Plastik sich an Fällen mit gänzlich verschiedener Vorgeschichte und an Patienten aller Altersstufen bewährt hat, wobei darauf besonders verwiesen sei, daß es uns nicht darauf

ankam, Rekorde bezüglich der Abkürzung der Heilungsdauer zu erzielen, sondern vor allem Gewicht auf eine feste und kosmetisch schöne Narbe gelegt wurde.

Kasuistik:

Fall 1. Sch. F., 3a.

Akute, genuine Mittelohreiterung rechts mit Mastoiditis und subperiostalem Abszeß.

18. 1. 28: Antrotomie in Hedonal-Äthernarkose etwa 3 Wochen nach Spontandurchbruch des Trommelfelles. Der bei der Operation zur Kultur entnommene Eiter blieb steril. Die Wunde wurde mit Seidenknopfnähten oben und unten etwas verkleinert, im übrigen mit Jodoformgaze tamponiert. Temperaturfreier Wundverlauf. Wegen geringer Granulationstendenz der Wunde wurde zunächst mit in Granugenol getauchten Tampons verbunden. Da aber 4 Wochen nach ausgeführter Operation immer noch ein tiefer Wundtrichter vorhanden war, die Wunde andererseits frisch aussah und der Gehörgang dauernd trocken blieb, wurde der Versuch gemacht, die retroaurikuläre Wunde mittels Vivocollplombe zu schließen.

Bei dieser ersten Erprobung blieb trotz längeren Zuwartens die Gerinnung des Vivocolls aus. Es wurde daher in flüssigem Zustande in die Wunde eingebracht und darüber die Haut vernäht. Afebriler Verlauf. Nach 5 Tagen wurden die Nähte entfernt, die Wundränder standen zueinander nur in lockerem Zusammenhang, da und dort zeigten sich Stichkanaleiterungen. Bei sanftem Drucke floß aus dem unteren Wundwinkel etwas milchig-trübe Flüssigkeit ab. Da die Umgebung der Wunde reaktionslos war, wurden die Wundränder nicht gelüftet, vielmehr auf dieselben locker ein Salbenlappen gelegt. 16 Tage nach ausgeführter Plastik konnte das Kind mit fester, leicht eingesunkener Narbe hinter dem Ohre gesund entlassen werden.

Eine Kontrolle nach etwa $1^1/_2$ Jahren ergab, daß die Haut der Narbe fest und über der Unterlage gut verschieblich ist. An der Vereinigungsstelle des T-Schnittes ist die Narbe etwas eingesunken; das darunterliegende Gewebe fühlt sich bis auf eine kleine zentrale Lücke knochenhart an.

Dieser erste Fall war ein Beweis dafür, daß die Plombe vom Organismus anstandslos vertragen wird. Das erzielte kosmetische Resultat war weitaus befriedigender, als man es ohne Plastik hätte erwarten können.

Fall 2. Z. F., 57 a.

Akute, genuine Mittelohreiterung links mit Mastoiditis. Weichteile hinter dem Ohre unverändert, kaum druckempfindlich.

16. 3. 28: Antrotomie in Äthernarkose 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Die Operation deckt einen perisinuösen Abszeß auf, die Sinuswand granuliert an etwa erbsengroßer Stelle. Im Antrum kein Eiter. Kulturell grammnegative Stäbchen. Offene Wundbehandlung. Temperaturfreier, komplikationsloser Heilungsverlauf. 19 Tage p. op. plastischer Verschluß mit Vivocollplombe in Lokalanästhesie in der früher geschilderten Weise. Patient bleibt fieberfrei. Nach 5 Tagen werden die Nähte entfernt, die Wunde ist p. pr. geheilt bis auf 2 Nähte im unteren Wundwinkel, zwischen denen sich etwas trübe Flüssigkeit vordrängt. Salbenverband. 4 Tage später wird Patient mit vollkommen fester Narbe, die durchaus den Eindruck soliden Gewebes macht, geheilt nach Hause entlassen.

Eine Revision der Narbe nach einem Jahre ergab eine ziemlich tiefe Einsenkung der retroaurikulären Schnittfurche.

Fall 3. A. E., 47 a.

Akute Mittelohreiterung links mit Mastoiditis im Anschluß an Grippe bei gleichzeitig bestehendem Diabetes gravis (7,6% Zucker, Azeton stark positiv).

30. 4. 28: Antrotomie in Äthernarkose 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung; die perisinuösen Zellen zum Teil eitrig eingeschmolzen, die Sinuswand selbst normal. Der zur Kultur eingesandte Eiter enthielt Staphylococcus albus. Offene Nachbehandlung der Wunde, energische Insulinkur und entsprechende Diät. In der Folge verschwindet unter steter Abnahme der Zuckerwerte die ursprünglich profuse Sekretion aus dem Gehörgang, die Wunde granuliert frisch, so daß mit Rücksicht auf den ziemlich großen, operativ gesetzten Knochendefekt 18 Tage nach vollzogener Antrotomie zum plastischen Verschluß der Wunde mittels Vivocollplombe geschritten wird. Nach 5 Tagen ist die Wunde p. pr. geheilt, die Narbe im Niveau der Umgebung, der Zuckergehalt beträgt derzeit 0,8%, Azeton negativ. Patientin wird in ambulatorische Nachbehandlung nach Hause entlassen. Eine Woche später zeigt sich im unteren Teile der Narbe eine etwa haselnußgroße, nicht druckempfindlich, weiche Anschwellung. Am Treffpunkt der aufeinander senkrechten Operationsschnitte hat sich eine stecknadelkopfgroße Öffnung gebildet, die nach hinten zu in einen etwa 1 cm langen Fistelkanal führt. Die Schwellung der unteren Narbenpartien nimmt in den folgenden Tagen zu, bei Druck auf erstere entleert sich aus der Fistel dicker, nicht übelriechender Eiter. Die Haut über der Narbe ist gerötet, glänzend, gespannt und schmerzhaft. Kein Fieber. Zucker 4,5%. $3^1/_2$ Wochen nach dem plastischen Verschluß muß die Narbe wegen fortdauernder Eiterung aus der Fistel breit inzidiert werden. In der Folge wird die Wunde p. sec. zum Verschluß gebracht; sie heilt nach etwa 1 Monat mit im oberen Anteile der Narbe tief eingesunkener Mulde.

Resümee: Der Fall, der nach ausgeführtem plastischen Verschluß geheilt schien und dies noch dazu ausnehmend rasch, zeigt, daß die Komplikation mit schwerem Diabetes zu besonderer Vorsicht mahnt. Durch die Entlassung nach Hause stiegen die Zuckerwerte wieder rasch und zu großer Höhe an und dies leistete offenbar der sekundären Vereiterung der noch nicht ganz resorbierten Vivocollplombe, sei es durch noch in der Wunde zurückgebliebene oder von außen hinzugekommene Bakterien, Vorschub. Möglicherweise wäre diese Wendung nicht eingetreten, wenn Patientin weiter unter strenger Diät und regelmäßiger Insulinzufuhr im Krankenhause gestanden hätte, doch läßt sich begreiflicherweise darüber kaum mehr als eine Vermutung äußern.

Fall 4. L. M., 23 a.

6 Wochen alte, genuine, akute Otitis media rechts mit Mastoiditis. Durchbruch an der hinteren Gehörgangswand.

17. 7. 28: Typische Antrotomie in Lokalanästhesie. 12 Tage p. op. wird, da die Wunde den geforderten Bedingungen zu entsprechen scheint, die retroaurikuläre Vivocollplastik in angegebener Weise ausgeführt, teils um die Heilungsdauer abzukürzen, teils um eine kosmetisch befriedigende Narbe zu erhalten. Stark verspätete Gerinnung des Vivocolls in vitro trotz Erwärmens auf Körpertemperatur. 24 Stunden nach ausgeführter Plastik Schmerzen im Nacken und in der Wunde bei Kopfbewegungen. Abendtemperatur 38,6°. Die Kontrolle der Wunde ergibt Sekretretention im unteren Wundwinkel. Bei Eröffnung der 4 unteren Nähte fließt eine große Menge grau-rötlicher, nicht übelriechender Flüssigkeit ab. Drainage des unteren Wundwinkels mit Jodoformgaze, die oberen Nähte heilen p. pr., der untere Teil der Wunde p. gran. Die schließlich resultierende feste Narbe befindet sich im Niveau der Umgebung.

Eine Kontrolluntersuchung nach etwa $1^1/_4$ Jahren zeigt eine blasse, retroaurikuläre Narbe. Die Haut der Narbe ist gut ernährt und über der Unterlage allseits gut verschieblich. Eine irgendwie nennenswerte Einsenkung ist nicht vorhanden, man hat beim Betasten das Gefühl eines festen, allseits knöchernen Widerstandes unter der Haut. Gehörgang normal weit.

Resümee: Die febril-entzündliche Reaktion im Anschluß an die Plastik weist darauf hin, daß die Wundhöhle doch noch nicht ganz keimfrei gewesen oder eventuell auch das Präparat durch zu langes Lagern (verminderte Gerinnungsfähigkeit!) nicht mehr vollwertig war. Es erhellt daraus die strikte Notwendigkeit nicht eher die Plastik auszuführen, ehe nicht Keimfreiheit erreicht ist und hierzu nur ganz frisches Vivocoll zu benützen. Gleichwohl war das Endresultat ein sehr befriedigendes.

Fall 5. St. A., 12 a.

Akut-rezidivierende Mittelohreiterung links mit Mastoiditis.

Das linke Ohr eitert zeitweise seit dem 8. Lebensjahre, derzeit wieder seit 5 Wochen. Seit 2 Tagen besteht Fieber und eine fluktuierende, empfindliche Partie hinter dem linken Ohre.

28. 11. 28: Antrotomie links in Äthernarkose. Durchbruch am Planum, woselbst eine große Menge stinkenden Eiters subperiostal angesammelt ist. Eröffnung eines großen, perisinuösen Abszesses mit granulierender Sinuswand. Das Antrum zeigt geschwellte Auskleidung, enthält aber keinen freien Eiter. Verkleinerung des oberen und unteren Wundwinkels mittels Seidenknopfnähten, offene Wundbehandlung mit Jodoformgaze. Im Eiterabstrich spärliche, grampositive Diplokokken. Am 23. Tage nach der Operation bei dauernd trockenem Ohr Ausführung der Vivocollplastik wegen ungenügender Granulationstendenz der Wunde. Diesmal erstarrt das Vivocoll auch bei längerem Zuwarten nicht und muß in flüssigem Zustande in die Wunde eingegossen werden. Durch Berührung mit dem blutenden Gewebe gerinnt es zu einer gelatinösen Masse. Fieber- und schmerzfreier Heilungsverlauf. 5 Tage nach der Plastik ist die Wunde bis auf eine vereiterte Naht am Kreuzungspunkt des T-Schnittes geheilt. Darunter ein kleiner Hohlraum, aus dem sich *etwas* Eiter ausdrücken läßt. Drainage mit Jodoformgazestreifchen. *Nach weiteren* 14 Tagen ist dieser Fistelgang geschlossen, die Narbe ist fest und liegt im Niveau der Umgebung.

Patient erscheint nach etwa 1 Jahre zur Kontrolle:

Retroaurikulär eine im Bereiche des Planum minimal eingesenkte Narbe, mittelgut ernährte, auf der Unterlage allseits gut verschiebliche Haut; man tastet unter der Haut eine sehr harte, widerstandsfähige Unterlage, die nur im Bereiche der Delle eine kleine Dehiszenz hat.

Resümee: Trotz partieller Vereiterung am Kreuzpunkte des T-Schnittes blieb die Hauptmasse der Vivocollplombe doch davon unberührt. Der Heilungsverlauf nach der Plastik war gänzlich ungestört, das schließliche kosmetische Resultat einwandfrei.

Fall 6. M. A., 19 a.

Akute Mittelohrentzündung links nach Grippe, die trotz etwa 12 Stunden nach Beginn der Erkrankung ausgeführter Parazentese rasch auf den Knochen übergreift; andauernd hohe Temperaturen trotz guten Sekretabflusses geben 7 Tage nach Beginn der Erkrankung Veranlassung zur Frühantrotomie.

12. 12. 28: Unterhalb des Planum trifft man nach Durchmeißelung der äußeren Kompaktlamelle dicken, gelblichen, etwas schleimigen Eiter. Das Grampräparat zeigt grampositive, kleine und größere Kokken in kurzen Ketten, die Kultur ergibt hämolysierende Streptokokken. Die zelligen Septa sind vollkommen erhalten, die Zellen der Spitze führen dünnflüssigen, graugelben Eiter. Breite Eröffnung des Antrum, Sinus und Dura werden an kleiner Stelle freigelegt, sind normal. Verkleinerung der Wunde mittels Seidenknopfnähten. Offene Nachbehandlung.

18 Tage nach der Antrotomie bei schließlich temperaturfreiem, günstigen Wundverlauf Verschluß der retroaurikulären Wunde mittels Vivocollplastik in Lokalanästhesie. Das Vivocoll muß in flüssigem Zustand eingefüllt werden, da es trotz $1^1/_2$stündiger Wartezeit und Erwärmung auf Körpertemperatur nicht zur

Gerinnung gebracht werden kann. Am Abend des Operationstages subfebrile Temperatur. Am nächsten Tage Anstieg des Fiebers auf 38°. Starke klopfende Schmerzen in der Wunde und Schmerzen beim Drehen des Kopfes nach rechts. Verbandwechsel, die unteren Nähte werden eröffnet, es fließt unter Druck Eiter in größerer Menge ab. Drainage, Burowverband. Daraufhin rascher Temperaturabfall, Schmerzlosigkeit. 10 Tage nach dem Eingriff mit leicht eingesunkener, fester Narbe geheilt entlassen.

Fall 7. M. A., 19 a (dieselbe Patientin wie Fall 6).

6 Wochen nach ihrer ersten Entlassung erkrankt Patientin neuerlich an Influenza, die von einer akuten Mittelohreiterung nunmehr des rechten Ohres begleitet ist. Wegen plötzlich einsetzender hoher Temperaturen, starker Zunahme der Schmerzen im Knochen hinter dem Ohre, Brechneigung und diffuser Kopfschmerzen wird 3 Wochen nach Beginn der Mittelohreiterung rechts die Antrotomie am 22. 2. 29 in Äthernarkose ausgeführt. Auch diesmal werden grampositive Diplokokken im Ausstrich nachgewiesen. Offene Wundbehandlung mit Jodoformgazetamponade. 14 Tage später hat sich im unteren Wundwinkel eine Tasche gebildet, die in die Muskulatur unterhalb des Warzenfortsatzes führt und eine Gegeninzision zwecks besseren Sekretabflusses nötig macht. 24 Tage nach der Antrotomie bei gut gereinigter, aber wenig granulierender Wunde und trockenem Gehörgang plastischer Verschluß der retroaurikulären Wunde mit Vivocoll. Das Rinderplasma gerinnt diesmal in wenigen Minuten zu einem lockeren Kuchen. 48 Stunden später muß der Verband wegen Temperatursteigerung und Schmerzen geöffnet werden. Die Nähte entzündlich gespannt, bei Öffnung der (4) unteren Nähte fließt unter Druck eine große Menge übelriechenden Eiters ab. Die oberen Nähte haben gehalten und heilen in der Folge p. pr., den unteren Wundwinkel überläßt man der sekundären Heilung. 10 Tage später wird Patientin mit fester, nicht eingesunkener Narbe entlassen.

2 Monate nachher rezidivierende, akute Mittelohrentzündung rechts mit Spontandurchbruch ohne wesentliche Beteiligung des Knochens. Die Narbe hinter dem Ohre bleibt flach und völlig reaktionslos.

Kontrolle nach 8 Monaten:

Rechtes Ohr: Blasse, im oberen Drittel leicht eingesunkene lineare Narbe mit gut über einer derben Unterlage verschieblicher Haut. Gehörgang sehr eng, Trommelfell blaß, normal gespannt.

Linkes Ohr: Blasse, der ganzen Länge nach leicht eingesunkene Narbe mit gut über der Unterlage verschieblicher Haut. Die Narbe stellt eine seichte Rinne dar, deren Ränder beim Betasten den *Eindruck einer knöchernen Resistenz* erwecken. Auch hier ist der Gehörgang eng, Trommelfell blaß, etwas eingezogen.

Resümee: Bei Patientin M. A. kam es in beiden Fällen (linkes und rechtes Ohr) zur Vereiterung der Vivocollplombe, trotzdem das Aussehen der Wundhöhlen für die Vornahme der Plastik geeignet schien. Allerdings war keine fortlaufende bakteriologische Kontrolle des Wundsekretes gemacht worden, was namentlich in Fällen, wo hämolysierende Streptokokken als Erreger der primären Warzenfortsatzeiterung festgestellt wurden, für die Folge empfohlen wird. Gleichwohl schritt die Heilung der Wundhöhlen nach der Plastik rasch vorwärts und führte zu befriedigenden, festen Narben. Eine kurz darauf (2 Monate) aufgetretene rechtsseitige Mittelohreiterung konnte der retroaurikulären Narbe nichts anhaben.

Fall 8. F. A., 32 a.

Akute Mittelohreiterung rechts im Anschluß an akute Rhinitis; 17 Tage später akute Mastoiditis mit abendlichen Temperaturen, Schmerzen im Warzenfortsatz und Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand.

6. 4. 29: Typische Antrotomie in Äthernarkose und offene Nachbehandlung der Wunde. Da der Heilungsverlauf ein sehr günstiger ist, wird schon 14 Tage

nach der Operation die retroaurikuläre Wunde mit Vivocollplombe geschlossen, um eine kosmetisch befriedigende Narbe zu erzielen. Das Präparat gerinnt in 10 Minuten. Die geronnene Masse wird in den Wundtrichter eingefüllt, darüber werden die Muskelperiostlappen durch Katgutnähte einander nahe gebracht und sodann die genügend abgelösten Hautlappen durch Seidenknopfnähte vereinigt. Fieber- und schmerzfreier Verlauf; 10 Tage später wird Patient mit p. pr. geheilter, linearer Narbe, die im Niveau der Umgebung liegt, geheilt entlassen.

Resümee: Idealer, reaktionsloser Verlauf nach Vivocollplastik, Erzielung einer kosmetisch schönen Narbe und Abkürzung der gesamten Heilungsdauer.

Fall 9. P. B., 28 a.

Akute genuine Otitis media purulenta rechts mit Mastoiditis.

29. 3. 29: Antrotomie in Äthernarkose 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Am Planum einige erweiterte Gefäßlöcher, Warzenfortsatz gut pneumatisiert, mit großen Spitzenzellen, kein freier Eiter, nur grau-rötlich geschwellte Schleimhaut. Übliche Versorgung der Wunde. 14 Tage später bei trockenem Ohre, abgeblaßtem Trommelfell und frisch granulierender Wunde Vivocollplastik. Auch diesmal gerinnt das Vivocoll nach 10 Minuten. 5 Tage nach dem Eingriff Wunde p. pr. geheilt, Narbe im Niveau der Umgebung.

Kontrolle nach 3 Monaten zeigt eine feste, nicht eingesunkene Narbe.

Kontrolle nach 6 Monaten: Die Haut der Narbe am Knochen nicht adhärent, sondern gegen die Unterlage verschieblich, gut ernährt; mit Ausnahme einer geringfügigen Einsenkung, die etwa der normalen Einsenkung des Planum mastoideum entspricht, erreicht die Narbe das Niveau der Umgebung.

Resümee: Idealer, reaktionsloser Verlauf der Vivocollplastik mit Erzielung einer kosmetisch schönen, dauerhaften Narbe im Niveau der Umgebung bei Abkürzung der gesamten Heilungsdauer.

Fall 10. W. J., 27 a.

Akute Mittelohreiterung rechts nach Grippe mit Mastoiditis 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Gleichzeitig besteht eine beiderseitige akute Nasennebenhöhleneiterung.

6. 4. 29: Typische Antrotomie in Äthernarkose deckt einen Durchbruch am Planum mit einem subperiostalen Abszeß auf. Die Zellauskleidung granuliert stark, der Sinus wird an einer Stelle freigelegt, erscheint normal. Offene Wundbehandlung, fieberfreier, komplikationsloser Verlauf. 15 Tage später bei guten Wundverhältnissen, trockenem Gehörgang und mit bereits am Trommelfelle wiederkehrenden Details plastischer Verschluß der retroaurikulären Wunde mit Vivocoll. Das Vivocoll gerinnt in etwa 10 Minuten zu einer gallertigen Masse mit flüssigem Bodensatz; Periostmuskelnaht mit Katgut, Hautnaht mit Seidenknopfnähten. 5 Tage später nach vollkommen reaktionslosem Verlauf Entfernung der Nähte, Heilung p. pr. bis auf 2 Nähte im unteren Wundwinkel, die durchgeschnitten haben und wo eine kleine, fluktuierende Vorwölbung besteht, aus der bei Druck etwas trübe Flüssigkeit hervorkommt. Nach 48 Stunden ist die kleine Geschwulst verschwunden, die Narbe fest und im Niveau der Umgebung.

Wiederholte *Kontrolluntersuchungen* im Laufe der nächsten Monate, zuletzt etwa 4 Monate nach dem plastischen Verschluß zeigten stets eine solide Narbe im Niveau der Umgebung.

Eine Röntgenaufnahme am 17. 8. 29 (4 Monate nach der Vivocollplastik) ergab:

Die laterale Fläche und der unterste Apex des rechten Warzenfortsatzes fehlen samt einem Teil der unter der Fläche liegenden Kortikalis. Die Ränder sind ziemlich scharf und gut konturiert.

Kontrolle nach 6 Monaten: Die Haut der retroaurikulären Narbe ist gut ernährt und allseits gegen die Unterlage verschieblich. Letztere fühlt sich sehr hart und

derb an, *als ob keine wesentliche Knochenlücke darunter bestünde.* Die Gegend hinter dem Ohre ist im ganzen leicht eingesunken; die Einsenkung ist eine gegen die Umgebung allseits allmählich verlaufende.

Resümee: Schwere Mastoiditis mit subperiostalem Abszeß, Antrotomie, reaktionslose Vivocollplastik, kosmetisch einwandfreie, solide, dauerhafte Narbe bei abgekürzter Gesamtheilungsdauer (3 Wochen).

Fall 11. Sz. K., 34 a.

Akute genuine Mittelohreiterung rechts mit Mastoiditis, 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung.

23. 4. 29: Antrotomie in Äthernarkose; in der Spitze ein großes Empyem, aus welchem pulsierend dicker, gelber, nicht übelriechender Eiter hervorkommt. Im Kulturverfahren lassen sich nur Luftkeime nachweisen. Pachymeningitis externa im Sinusbereich, im Antrum kein freier Eiter, nur graurot geschwellte Auskleidung. Offene Wundbehandlung. 4 Wochen später wegen ungenügender Granulationsbildung und konsekutivem tiefen Wundtrichter bei sonst günstigem Wundverlauf Vivocollplastik in Lokalanästhesie. Das Vivocoll gerinnt in wenigen Minuten. Am Abend des folgenden Tages Temperatur 38° und Spannungsgefühl in der Wunde. Sofortiger Verbandwechsel. Öffnung der beiden untersten Nähte, wonach etwas dünnflüssiges Sekret abfließt. Die Wunde im Bereiche der übrigen Nähte heilt p. pr. Der untere Wundwinkel wird, da er nur ungenügend granuliert, 12 Tage später angefrischt und durch 3 Nähte geschlossen. Sehr gutes kosmetisches Resultat.

Kontrolle nach 8 Monaten: Die retroaurikuläre Narbe zeigt gut ernährte, auf der Unterlage gut verschiebliche Haut. An der Vereinigungsstelle des seinerzeit gesetzten T-Schnittes findet sich eine mäßige Einsenkung, die flach nach allen Seiten ausläuft. Die Unterlage der Narbe ist derb.

Resümee: Hier war vorerst eine Vivocollplastik wegen der bei der Antrotomie aufgedeckten perisinuösen Eiterung nicht in Aussicht genommen. Als sich einerseits die Ausfüllung des Wundtrichters allzulange hinzog und eine häßliche Narbe zu erwarten stand, andererseits die Wunde völlig gereinigt schien, wurde der plastische Verschluß ausgeführt, natürlich zu einem späteren Zeitpunkt als bei den unmittelbar vorausgegangenen Fällen. Wenn auch ein völlig reaktionsloser Verlauf der Vivocollplastik diesmal vermißt wurde, so war die Störung doch sehr gering, es resultierte schließlich ein gutes kosmetisches Resultat und eine feste Narbe.

Fall 12. S. J., 54 a.

Akute genuine Otitis media rechts. 9 Wochen später Mastoiditis und Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand. Warzenfortsatz äußerlich unverändert und unempfindlich.

28. 4. 29: Antrotomie: Elfenbeinharte Kompakta. In der Spitze ein großer, mit Schleimeiter gefüllter Hohlraum, der am Grunde von graurötlicher Schleimhaut ausgekleidet ist. Das Antrum führt nur Spuren von freiem Eiter. Der Sinus ist vorgelagert, wird freigelegt und sieht normal aus. Offene Wundbehandlung. 19 Tage nach der Antrotomie bei gereinigter, gut granulierender Wunde und trockenem Gehörgang Vivocollplastik in Lokalanästhesie. Das Vivocoll gerinnt in etwa einer halben Stunde zu einer lockeren Masse. Fieber- und schmerzfreier Verlauf. Nach 5 Tagen werden die Nähte entfernt. Heilung p. pr. mit fester, nicht eingesunkener Narbe.

Kontrolle nach 8 Monaten: Gut ernährte, über der Unterlage allseits gut verschiebliche Haut im Bereiche der retroaurikulären Narbe. In der Planumgegend findet sich eine mäßige Delle, die flach nach oben und unten zu verläuft und oben, hinten und unten harte, knöcherne Umrandung zeigt; auch der Grund der Delle selbst ist äußerst fest. Trommelfell reflexlos, getrübt, Parazentesennarbe hinter dem Umbo.

Resümee: Reaktionsloser Verlauf der Vivocollplastik mit Erzielung einer kosmetisch einwandfreien, festen Narbe bei relativ kurzer Gesamtheilungsdauer.

Fall 13. G. F., 14 a.

Akute, genuine Mittelohreiterung rechts mit Spontandurchbruch und akuter Mastoiditis, 3 Wochen nach der Perforation des Trommelfelles.

3. 8. 29: Antrotomie in Äthernarkose: Haselnußgroße Abszeßhöhle in der Warzenfortsatzspitze. Sinus wird an einer kleinen Stelle freigelegt, sieht normal aus. Das Antrum führt rahmigen Eiter, die periantralen Zellen weisen geschwellte Auskleidung auf. Radikale Entfernung allen erkrankten Knochens, Verkleinerung der Wunde durch Seidenknopfnähte, Jodoformgazetamponade, offene Wundbehandlung. — 19 Tage nach Antrotomie Vivocollplastik zur Ausfüllung des schlecht granulierenden Wundtrichters bei sonst gut gereinigter Wunde und trockenem Gehörgang. Diesmal wird auf eine Blutstillung beim Ablösen und Anfrischen der Hautlappen verzichtet und das vorher aktivierte *Vivocoll in flüssigem Zustand in die teilweise mit Blut gefüllte Wundhöhle eingebracht.* Dort verfilzt es mit dem Blute binnen wenigen Minuten zu einer gelatinösen Plombe, die alle Buchten und Winkel ausfüllt. Darüber wird die Haut mit Seidenknopfnähten geschlossen. Fieber- und schmerzfreier Heilungsverlauf, Entfernung der Nähte nach 5 Tagen. Die Wunde ist p. pr. auf der ganzen Strecke geheilt, die feste Narbe liegt im Niveau der Umgebung.

Resümee: In diesem Falle folgten wir, wie schon oben erwähnt, dem von *Feriz* gemachten Vorschlag aktiviertes Vivocoll an Ort und Stelle selbst zur Plombe erstarren zu lassen, um auf diese Weise den Hohlraum vollständig zu füllen, was wohl für die Kontinuität und Festigkeit der Narbe nur von Vorteil sein kann.

Fall 14. F. L., 21 a.

Akute, genuine Mittelohreiterung rechts mit Mastoiditis, subperiostalem und perisinuösem Abszesse.

4. 9. 29: Antrotomie in Äthernarkose. Wegen des perisinuösen Abszesses und der Erkrankung der nach rückwärts vom Sinus gelegenen Zellgruppen muß ein T-Schnitt angelegt und der Knochen bis weit nach hinten entfernt werden, so daß am Warzenfortsatz ein großer Defekt resultiert. Das Antrum enthält geringe Mengen einer fadenziehenden, grau gelblichen Flüssigkeit, dagegen keinen Eiter und keine Granulationen. — Die Wunde wird weit offen gelassen und mit Jodoformgaze tamponiert. Afebriler Wundverlauf. Da die Wunde 15 Tage nach ausgeführter Antrotomie einen ziemlich tiefgehenden Trichter darstellt, im übrigen aber frisch rot granuliert, der Gehörgang trocken und das Trommelfell blaß ist, wird sie angefrischt und der Hohlraum mit flüssigem, aktiviertem Vivocoll ausgegossen. Letzteres erstarrt sofort zu einer gelatinösen Masse. Verschluß der Wunde durch Seidenknopfnähte, leichter Druckverband. Afebriler und schmerzloser Heilungsverlauf; Wunde nach 5 Tagen p. pr. geheilt. Die Narbe liegt im Niveau der Umgebung und macht einen durchaus soliden Eindruck.

Eine Kontrolle nach 2 Monaten ergab eine leicht eingesunkene, retroaurikuläre Narbe, deren Haut gut ernährt und nur an der Vereinigungsstelle des T-Schnittes der Unterlage etwas adhärent ist. Trommelfell blaß, normal gespannt.

Resümee: Trotzdem in diesem Falle ein perisinuöser Abszeß bei der Antrotomie aufgedeckt worden war, wurde von der sekundären Plastik mit Vivocoll nicht Abstand genommen und der fieberfreie, gerade bei diesem Patienten besonders schöne Heilungsverlauf lieferte den Beweis, daß man bei Einhaltung der höher oben geschilderten Vorsichtsmaßregeln auch in solchen Fällen keine Komplikationen nach Ausführung der Plastik zu befürchten braucht.

Daß allerdings Antrotomiewunden primär oder sekundär nur dann verschlossen werden dürfen, wenn der eitrige Prozeß als lokalisiert und elimiert gelten darf und im Sinne der Ausführungen zahlreicher Autoren (s. höher oben) keinerlei Komplikationen lokaler oder allgemeiner Natur vorhanden sind oder drohen, zeigt der folgende Fall,

welcher deshalb einen ungünstigen Ausgang nahm, weil eine bestehende Komplikation (bei der Obduktion nachgewiesene zirkumskripte eitrige Thrombose im Sinus sigmoid.) sich nicht hinreichend klinisch manifestierte und die wenigen Anhaltspunkte eines fortbestehenden entzündlichen Prozesses (Leukozytose, Fieber) eine zum Teil irreführende Deutung fanden und dadurch dazu verleiteten trotz dieser unklaren Verhältnisse eine Vivocollplastik auszuführen. Es handelte sich um den 19jährigen G. J., welcher wegen einer akuten, genuinen Mittelohreiterung links aufgenommen wurde (4. 2. 28). 3 Wochen nach der Antrotomie wurde wegen fortbestehenden mäßigen Fiebers, Leukozytose und wiederholter Sichtung von schleimigem Eiter in der Antrumgegend eine Wiederaufdeckung des Operationsgebietes ausgeführt und dabei ein vorher nicht eröffneter, anscheinend keinen Eiter enthaltender Rezessus des Antrum aufgedeckt. Obwohl die Wunde in der Folge rein granulierte, fieberte Patient weiter; man glaubte, eine Apizitis dafür verantwortlich machen zu müssen. 3 Wochen nach der 2. Operation wurde eine Vivocollplastik ausgeführt, wonach die Wunde aber nur teilweise äußerlich verheilte. Später bildete sich ein Senkungsabszeß an der Schädelbasis und retropharyngealwärts aus, der einen ausgedehnten operativen Eingriff nötig machte, bei welchem Patient infolge Luftembolie ad exitum kam. Die Obduktion deckte, wie bereits erwähnt, eine zirkumskripte, eitrige Thrombosephlebitis des Sinus sigmoid. auf, welche wahrscheinlich die Ursache der fortdauernden und weiterschreitenden eitrigen Zellgewebsentzündung bzw. Abszeßbildung war. Die anscheinend gelungene Plastik verschleierte eine Zeitlang die weiter um sich greifende Komplikation. Dies wäre aber nicht nur bei Vivocoll der Fall gewesen, sondern auch bei jeder anderen Form der Plastik. Der ungünstige Ausgang fällt demnach weder dem Vivocoll, noch der Methodik plastischer Ausfüllungen überhaupt zur Last, sondern ist vielmehr darin zu suchen, daß in diesem Falle der Zeitpunkt zu solchem Vorgehen noch nicht gegeben war.

Name	Gesamtheilungsdauer vom Zeitpunkte der Antrotomie	Ausführung der *Vivocoll*plastik (Tage nach der Antrotomie)	Heilungsdauer nach Ausführung der Vivocollplastik
1. Sch. F.	49	32	17
2. Z. F.	28	19	9
3. A. E.	26	18	8
4. L. H.	17	12	5
5. St. A.	47	24	23
6. M. A. li.	30	18	12
7. M. A. re.	33	22	11
8. F. A.	25	14	11
9. P. B.	22	14	8
10. W. J.	21	15	6
11. Sz. K.	46	28	18
12. S. L.	27	19	8
13. G. F.	28	19	9
14. F. L.	20	15	5

Das aus dem Plasma des Rinderblutes hergestellte *Vogel*sche „Vivocoll" wurde von uns bisher in über einem Dutzend von Fällen zum sekundären plastischen Verschluß von Antrotomiewunden verwendet und damit in der Mehrzahl der Fälle eine sehr widerstandsfähige und kosmetisch befriedigende Narbe erzielt. Als willkommener Nebenerfolg war in einigen Fällen eine nicht unbeträchtliche Abkürzung der Gesamtheilungsdauer zu verzeichnen. Die beigefügte Tabelle gibt zunächst die Gesamtheilungsdauer vom Zeitpunkt der Antrotomie an: die ausgewiesene Zahl setzt sich auf zwei Summanden zusammen, nämlich der Anzahl der Tage bis zur Ausführung der Vivocollplastik und dem hernach bis zur klinischen Heilung benötigten Zeitraum.

Die durchschnittliche Heilungsdauer der Antrotomiewunde betrug demnach in den mitgeteilten Fällen etwa 30 Tage, die längste 47, die kürzeste 17 Tage. Die Vivocollplastik wurde durchschnittlich 19,2 Tage post antrotomiam ausgeführt, im längsten Falle nach 32, im kürzesten Falle nach 12 Tagen, wobei die früher angeführten Kriterien — völlig rein granulierte Wunde, geschlossenes Antrum, trockener Gehörgang, normale Temperaturen — für die Wahl des Zeitpunktes der Ausführung maßgebend waren. Die Einheilung der Vivocollplombe, resp. die Verheilung der Sekundärnaht benötigte durchschnittlich 10,7 Tage, im längsten Falle 23, im kürzesten 5 Tage.

Soweit die Beobachtungszeit von etwa 1 Jahre ein Urteil über den endgültigen Zustand gestattet, muß betont werden, daß der günstige Befund an den retroaurikulären Narben in den allermeisten Fällen unverändert geblieben ist. Im besonderen war die *Haut* über den Narben von normalem Aussehen und gut ernährt und wie aus dem übereinstimmenden Ergebnis der Betastung und der zur Kontrolle in einer Anzahl von Fällen angefertigten Röntgenaufnahmen hervorging, der Unterlage niemals adhärent.

Die Knochennarben machten stets einen durchaus soliden Eindruck. Eine Einsenkung gegen das Niveau der Umgebung blieb entweder völlig aus oder war so gering, daß man in der überwiegenden Anzahl der Fälle keineswegs von einer Entstellung sprechen konnte. Im Falle 7 blieb die Narbe bei einer 2 Monate nach vollzogener Plastik aufgetretenen frischen Mittelohrentzündung völlig fest und reaktionslos.

Die Technik der Methode ist einfach, was ihrer allgemeineren Verwendung sicherlich zustatten kommen wird.

Der Idealerfolg der Vivocollplastik ist in erster Linie abhängig vom Reinheitsgrad resp. der Keimfreiheit der Wunde. Neben rein makroskopisch-klinischer Beurteilung letzterer (allseits frische Granulationsbildung ohne eitrige Absonderung, geschlossenes, sekretfreies Antrum) ist eine Kontrolle des Bakteriengehaltes des Wundsekretes sehr empfehlenswert. So haben wir jüngst die Erfahrung machen müssen, daß

selbst Spuren von schleimiger Wundsekretion bei anscheinend negativem Bakterienbefund im Grampräparat genügen können, um eine Vereiterung der Vivocollplombe in 24 Stunden herbeizuführen. Strikte beweisend für die Keimfreiheit der Wunde ist eben nur der negative Ausfall des Kulturverfahrens. Ferner ist peinlich aseptisches Arbeiten bei Ausführung der Plastik und bei der Handhabung des Präparates unerläßliche Voraussetzung für ungestörtes Einheilen der Plombe. Wichtig ist übrigens, sich nur *frischen* Vivocolls zu bedienen. Andererseits haben wir von einer partiellen, ja selbst totalen Vereiterung der Vivocollplombe, wie sie namentlich in einigen unserer ersten Fälle vorkam, insoferne keinen Nachteil gesehen, als abgesehen von den rasch behebbaren subjektiven Störungen (Fieber, Spannungsgefühl usw.) und von einer im Vergleich zu ungestörter, nicht infizierter Einheilung verlängerter Heilungsdauer schließlich eine ebenso feste und kosmetisch befriedigende Narbe resultierte.

Eine Auswahl wurde insoferne getroffen, als Fälle mit festgestellten *endokraniellen Komplikationen* selbstverständlich *ausgeschlossen* blieben. Dagegen wurde 2mal (Beobachtungen 11 und 14) die Plastik auch nach größeren perisinuösen Abszessen gewagt, und zwar in dem einen Falle 28 Tage, in dem zweiten sogar 15 Tage nach der Antrotomie und damit ein ausgezeichneter Erfolg erzielt. Natürlich erfordern gerade solche Fälle einen besonders rigorosen Maßstab in bezug auf die Wahl des zum Verschlusse geeigneten Zeitpunktes.

Ferner haben wir es vermieden, die Vivocollplastik bei solchen Kindern auszuführen, bei den wohl infolge *exsudativer Diathese* in der Antrotomiewunde oft durch lange Zeit schleimige Absonderung festzustellen war.

Fall 3, bei welchem ein *schwerer Diabetes* den Heilungsverlauf der anfangs vorzüglich gelungenen Plastik komplizierte, gab uns einen warnenden Hinweis darauf, Patienten mit Stoffwechselstörungen von der Vivocollplastik auszuschließen, es sei denn, daß länger dauernde rigorose Kontrolle (Behandlung in der Anstalt) möglich ist.

Zur Ausführung der Vivocollplastik scheinen sich alle Lebensalter zu eignen, wie schon aus den Altersangaben unserer Patienten hervorgeht.

Was die Frage betrifft, ob die *Art* der gefundenen *pathogenen Mikroorganismen* für den Ausfall der Plastik ins Gewicht fällt, läßt sich teils aus eigenen Erfahrungen, teils in Übereinstimmung mit verschiedenen Autoren sagen, daß der Befund von hämolytischem Streptococcus mucosus besonderer Vorsicht erheischt, daß aber schließlich auch hier die nachgewiesene Keimfreiheit entscheiden wird. Ähnliches gilt auch bezüglich der Frühoperationen (vgl. beispielsweise Fall 6).

Dagegen verdient es *besonders hervorgehoben zu werden*, daß in jenen Fällen, welche schon *bei der Antrotomie keinen freien Eiter* aufwiesen

(Fälle 4, 8, 9 und 14), *Heilungsverlauf und Endresultat sich besonders günstig gestalteten.*

Das Vivocoll wird vom Organismus anstandslos vertragen. Seine Verwendung zur Plastik bietet *vor anderen Verfahren den Vorteil*, daß das als Plombe eingeführte und eingekittete Rinderblutplasma oder noch besser das in noch flüssigem Zustand in die Wundhöhle eingebrachte Präparat sofort in alle Buchten und Winkel der Wunde eindringt und auf diese Art in geradezu idealer Weise den Gewebsdefekt ausfüllt. Sein weiteres Schicksal in der Wunde, nämlich wenigstens partielle Organisation *(Feriz)*, sichert der Narbe einen hohen Grad von Festigkeit, wobei noch festzustellen wäre, ob es nicht bis zu einem gewissen Grade als Fremdkörper wirkend seine Umgebung zu besonderen proliferativen Vorgängen (Knochenneubildung?) anregt. Röntgenaufnahmen einiger Narben ließen zwar für diese Vermutung keinen Beweis erbringen, doch hatte man beim Abtasten der Narben wiederholt den Eindruck einer außerordentlich festen, knochenähnlichen Unterlage.

Obwohl unsere Versuchsreihe klein ist und die darauf abgeleiteten Schlüsse, namentlich auch bezüglich der Brauchbarkeit der hier publizierten Methode auch unsererseits mit aller gebotenen Reserve gezogen wurden, glauben wir uns doch auf Grund der im allgemeinen günstigen Erfahrungen für berechtigt, das Verfahren empfehlen zu dürfen. Freilich wird man sich, will man Mißerfolge vermeiden, streng an die höher oben wiederholt dargelegten Richtlinien (Kontraindikationen, spezielle Vorbedingungen der Wunde, der Technik und des Präparates) halten müssen.

Literatur.

Anschütz: Über das Cholesteatom des Kleinhirnbrückenwinkels. Dtsch. Z. Chir. **201**, H. 1/2, 18 (1927). — *Bárány, R.:* Die Radikaloperation des Ohres ohne Gehörgangsplastik. Sv. Läkartidn. **20**, Nr 38, 881—883. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 505. — *Barnhill, John F.:* Einige Punkte bei der operativen Behandlung des W.F.S. im Hinblick auf möglichst kurzen Heilungsverlauf. Ann. of Otol. **34**, Nr 1, 203—209 (1925). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 797. — *Beck, O.:* Über primären Wundverschluß nach Trepanation des W.F.S. wegen akuter Mastoiditis. Z. Ohrenheilk. **80**, 250 f. (1921). — *Bezold:* Behandlung der akuten Mittelohrentzündung. Z. Ohrenheilk. **41**, 199. — *Blackwell, Hugh. B.:* Die neuzeitliche Ausheilung von Antrotomiewunden. Med. Rec. **101**, Nr 16, 666 f. (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 265. — *Blake:* Über primäre Heilung bei W.F.S.-Operationen. Arch. Ohr.- usw. Heilk. **74**, 15 (1907). — *Blegvad, N. Rh.:* Kosmetische Nasenoperationen und Paraffininjektionen. Ugeskr. Laeg. (dän.) **89**, Nr 49, 1141—1144 (1927); **90**, Nr 13, 286—290 (1928). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 307 u. 466. — *Bondy:* Zur Frage der Knochenneubildung nach Warzenfortsatzoperationen. Mschr. Ohrenheilk. **48**, 568 f. (1914). — Zur Operation und Nachbehandlung der akuten Mastoiditis. Verh. dtsch. otol. Ges. **1911**, 332. — Einfache Aufmeißelung des W.F.S. mit Drainage in den Gehörgang. Öst. otol. Ges. Wien, Sitzg 25. Juni **1923**. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 457. — *Bourack, S.:* Über freie Knorpel-, Knochen-

und Fetttransplantation in der Oto-Rhinolaryngologie. Z. Hals- usw. Heilk. **11**, H. 4, 441—460 (1925). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 667. — *Bourquet:* Diskussion zu *Weill.* Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 52. — *Brokate:* Zur Klinik der Prostatahypertrophie. Dtsch. Z. Chir. **197**, H. 1/6, 232 f. — *Brunetti:* Über die Heilung p. pr. in einigen Fällen von akuter Mastoiditis. Z. Ohrenheilk. **64**, 397. — *Canestro, Corrado:* Kritische Bemerkungen zur primären Naht nach Aufmeißelung wegen akuter Mastoiditis. Boll. Mal. Or. **40**, No 1, 1—7 u. No 2, 13—17 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 244. — *Caprioli:* Das Vivocoll in der chirurgischen Praxis. Rass. internaz. Clin. **8**, H. 4 (1927). Sitzgsber. chir. Ges. Neapel, 12. Febr. **1927**. Über die Anwendung des Vivocoll bei der Behandlung nicht exstirpierter Angiome. Rass. internaz. Clin. **9**, H. 3. Sitzgsber. chir. Ges. Neapel, 27. Febr. **1928**. — *Dauré:* Rascher und regelmäßiger Ablauf der Narbenbildung nach der Felsenbein-W.F.S.-Ausräumung. Rev. de Laryng. etc. **43**, No 20, 818—823 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 382. — *Davis, George E.:* Neue Verbandmethode nach Antrotomie. 10. Congr. internat. d'Otologie Paris, Sitzg 19.—22. Juli **1922**. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 427. — Erfolgreiche Blutgerinnselbehandlung nach erfolgloser *Carrel-Dakin*scher Behandlung bei doppelseitiger Antrotomie. The Laryngoscope **32**, Nr 12, 978—982 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 207. — Weitere Beobachtungen über die Behandlung mit Blutfüllung bei der Antrotomie. The Laryngoscope **33**, Nr 6, 442—445 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 150. — *Dunlap, A. M.:* Klinische Beobachtungen betreffend die Nachbehandlung operierter Mukosusmastoiditis. China med. J. **41**, Nr 2, 107—111 (1927). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 817. — *Ellmann:* Vivocoll ein neues Blutstillungsmittel. Zahnärztl. Rdsch. Nr 6. — *Ersner, Matthew. S.:* Bakteriologische Untersuchung bei akuter Mastoiditis. Atlantic med. J. **28**, Nr 9, 578—581 (1925). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 544. *Evers:* Klinische Bemerkung zur Bakteriologie des Mittelohres. Arch. Ohr.- usw. Heilk. **110**, 169 (1922). — *Fenton, Ralph A.:* Dichloraminbehandlung von W.F.S.-Wunden. Ann. of Otol. **31**, Nr 1, 214 219 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 551. — *Feriz:* Über den resorbierbaren Tampon. Zbl. Chir. **1928**, Nr 50. — *Fleischmann:* Klinische Versuche mit der vollkommenen primären Naht nach Antrotomie unter Benützung der *Morgenroth*schen Chininderivate. Arch. Ohr.- usw. Heilk. **105**, H. 3/4. — Primäre Wundnaht nach Antrotomien. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 393—406. — *Gabe:* Über den plastischen Verschluß persistenter retroaurikulärer Öffnungen nach Antrotomieoperation. Passow-Schaefers Beitr. **4**, 354 f. — *Gerber:* Zit. bei *Lange* u. *Zeroni.* — *Götze, A.:* Akute Aufmeißelung kombiniert mit Gehörgangsplastik. Königl. Ges. Ärzte in Budapest, otol. Sect., Sitzg 13. Dez. **1923**. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 158. — *Guthrie, Douglas:* Fälle mit akuter Mastoiditis bei Kindern, mit sofortiger Naht der Operationswunde. J. Laryng. a. Otol. **40**, Nr 9, 608 (1925). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 347. — *Güttich, Alfred:* Über die tamponlose Nachbehandlung nach Antrotomie. Beitr. Anat. usw. Ohr usw. **23**, 452—460 (1926). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 403. — *Hauberrisser:* Zur Heilung intraoraler Operationswunden. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1927**, H. 3. — *Heine:* Operation am Ohre. Lehrbuch, 3. Aufl., S. 68 f. — *Herrmann:* Zur Wundbehandlung nach Antrotomie. Z. Laryng. usw. **16**, H. 4/5, 303—306 (1928). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 321. — *Heyninx:* Z. Ohrenheilk. **52**, 267 (Berichte). *Hinsberg:* Diskussion zu *Voß.* — *Hirsch:* Granugenol in der Nachbehandlung von W.F.S.-Aufmeißelung. Arch. Ohrenheilk. **102**, 186. — *Holm:* Über Blutstillung bei Hämophylie mit Vivocoll. Sitzgsber. nordwestdtsch. Ges. int. Med. Hamburg **1925**. — *Klapp, Rudolf:* Über die Technik der Wundbehandlung. Berl. Klin. **32**, H. 343, 1—22 (1925). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 595. — *Kleinschmidt:* Die Behandlung der akuten Wundinfektion. Med. Klin. **20**, Nr 38, 1311—1315 (1924). *Knopp:* Bericht über 2 Fälle von primärer Naht bei Antrotomie. Z. Ohrenheilk. **53**, 266. — *Kraemer:* Vivocoll ein neues Blutstillungsmittel. Zbl. Chir. **1926**, Nr 46. Ref. Bayer. Chir.-Kongr. — *Krauß:* Beitrag zur Blutstillung der Hämophylie mit

Vivocoll. Med. Korresp.bl. Württemberg **97**, Nr 18. — *Krecke:* Vivocoll ein neues Blutstillungsmittel. Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 18. — *Kümmel:* Diskussion zu *Bondy*. — *Küster:* Osteoplastische Aufmeißelung des W.F.S. Zbl. Chir. **1899**, Nr 43. — *Lang:* Weg mit der Tamponade. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **72**, H. 1, Nr 3, 352–354 (1928). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 227. — *Lange:* Über die Heilungsvorgänge nach Antrumoperation. Passow-Schaefers Beitr. **4**, 1f. u. **17**. — *Leicher:* Hat die chemische Wunddesinfektion bei der offenen Nachbehandlung der Antrotomiewunde einen Zweck? Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 411. Verh.ber. 3. Jverslg Ges. dtsch. Hals- usw. Ärzte Bad Kissingen, 17.—19. Mai **1923**. — *Leichsenring:* Darf man bei Antrotomien die Weichteile primär nähen? Z. Ohrenheilk. **80**, 213. — Die Nachbehandlung der Antrotomie durch den Gehörgang. Beitr. Anat. usw. Ohr usw. **23**, 536—539 (1926). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 223. *Leland:* Zit. nach *Gabe*. Passow-Schaefers Beitr. **4**, 354f. — *Link:* Über die Verwendung der offenen Wundbehandlung in der Otochirurgie. Z. Ohrenheilk. **77**, 247. — *Loebell:* Die Vorzüge der Primärnaht mit Einführung eines Glastrichters unterhalb der Mitte bei der Antrumoperation. Arch. Ohr.- usw. Heilk. **113**. — *Marhs:* Die Operation der akuten Mastoiditis und ihre Nachbehandlung. Med. J. Austral. **2**, Nr 1, 13—15 (1927). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 635. — *Metzianus:* Drainage aller akuten Mastoiditiden durch den äußeren Gehörgang nach Antrotomie. 10. Congr. internat. d'Otologie Paris, Sitzg. 19.—22. Juli **1922** (Mitt.). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 429. — *Müller:* Primäre Wundnaht bei der Operation der akuten Mittelohreiterung. Arch. Ohr.- usw. Heilk. **111**, H. 1, 45—69 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 150. — *Mygind:* Dän. otol. laryng. Ver. Jan. **1908**. Ref. Zbl. Ohrenheilk. **6**. — *Nager:* Zbl. Ohrenheilk. **53** (1907). — *Nühsmann:* Die systematische Sterilisierung der Antrotomiewunde mit der Dakinlösung nach dem *Carrel*schen Wundverfahren. Arch. Ohr.- usw. Heilk. **107**, 173f. (1921). — *Panse:* Zu Prof. *Küsters* osteoplastischer Aufmeißelung des W.F.S. Zbl. Chir. **1899**, Nr 50. — *Passow:* Methode zum Verschluß persistenter retroaurikulärer Öffnungen nach Antrumoperation. Beitr. Anat. usw. Ohr usw. **1**, 67. — *Küsters* osteoplastische Methode der Aufmeißelung des W.F.S. Münch. med. Wschr. **1899**, Nr 49. — Über den Verschluß von Wunden nach Antrumoperation. Passow-Schaefers Beitr. **1**, 68f. — *Piére:* Hautplastik für die Operation am W.F.S. Valsalva **1**, H. 5, 168—173 (1925). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 750. — *Piffl:* Über die Aufmeißelung des W.F.S. bei Komplikationen akuter Mittelohrentzündung mit Bericht über 75 operierte Fälle. Arch. Ohr.- usw. Heilk. **51** (1901). Diskussion zu *Bondy*. — *Pollitzer:* Verfahren zum frühzeitigen Verschluß der Wundhöhle nach operativer Eröffnung des W.F.S. Zit. bei *Beck,* ferner Wien. med. Wschr. **1903**, Nr 30, 1429f. — *Pollock:* Die Einpflanzung fremden Materials in der Ohren-Nasen-Halschirurgie. Trans. amer. Acad. Ophthalm. o. Otol. **1926**, 52—67. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 165. — *Prećechtil:* Biologische Abwehr- und Heilungsvorgänge in der Operationswunde nach Aufmeißelung des W.F.S. Acta oto-laryng. (Stockh.) **5**, H. 3, 359—389 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 323. — *Preysing:* Diskussion zu *Bondy*. — *Reinking:* Über die Ausbreitung des Schleimhautepithels auf die Wundflächen nach Operation am Mittelohr. Z. Ohrenheilk. **54**, 311. — Diskussion zu *Voß*. — Über die primäre Naht der retroaurikulären Wunde nach Operation am akut erkrankten W.F.S. Z. Ohrenheilk. **77**, H. 2/3; Dtsch. med. Wschr. **1916**, Nr 39; Sitzgsber. ärztl. Ver. Hamburg, 18. April **1916**. — *Sauer:* Erfahrungen mit der resorbierbaren Wundtamponade und Blutstillungsmethode durch tierisches Blutplasma (Vivocoll). Zbl. Chir. **1925**, Nr 7, 345f. *Schlittler:* Die Lebensgefährlichkeit der verschiedenen Formen der Mittelohreiterung nach dem Sektionsmaterial der Basler Ohrenklinik. Z. Ohrenheilk. **2**, 36f. (1922). — *Simon:* Vivocoll, das neue Blutstillungsmittel. Zbl. Chir. Nr 46. Ref. Bayer. Chir.-Kongr. — *Sobin:* Primäre Naht nach Antrotomie mit Anwendung von Rivanol. Mosk. oto-rhino-laryng. Ges., Sitzg 26. Mai **1926**. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 474. — *Sonntag:* Wund-

behandlung. Med. Klin. **28**, Nr 21, 655—657 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 12. — *Soukup:* Nachbehandlung der Operation am W.F.S. Čas. lék. česk. **63**, Nr 48, 1740—1743 (1924). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 292. — *Stokey:* Z. Ohrenheilk. **6**, 368. — *Thies:* Vivocoll als sicheres Blutstillungsmittel. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**f 1927, April). — *Toubère:* Zit. bei *Loebell.* Arch. internat. Laryng. etc. **25**, 743 (1908). — *Urbantschitsch:* Primäre Naht bis auf den unteren Wundwinkel. Sitzgsber. öst. otol. Ges., 27. März **1905**. Mschr. Ohrenheilk. **1905**, 477. — *Vacher* u. *Denis:* Die postoperative Behandlung der Antrotomie und der Totalaufmeißelung. Bull. d'Otol. etc. **21**, Nr 6, 245—251 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 146. *Vogel:* Über Verwendung von Blutplasma in der Wundbehandlung. Berl. klin. Wschr. **3**, Nr 29, 1313 f.; Arch. klin. Chir. Kongr.-Bd. **1924**, 241 f. — *Voß:* Plastisches Verfahren zum primären und sekundären Verschluß nach Antrumoperationen. Verh. dtsch. otol. Ges. **1912**, 225. — *Walb:* Über primäre und sekundäre Naht bei Mastoidoperationen. Z. Ohrenheilk. **68**, 347. — *Weill:* Aufmeißelung des W.F.S. Otol. internat. **6**, Nr 1, 12—16. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 52. — *Wolff:* Über rezidivierende Mastoiditis. Z. Ohrenheilk. **54**, 322. — *Word:* Mastoidektomie mit Verschluß nach der Blutgerinnungsmethode. The Laryngoscope **34**, Nr 9, 750—751 (1924). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 376. — *Zeroni:* Die ausbleibende Granulationsbildung nach der Aufmeißelung des W.F.S. Arch. Ohr.- usw. Heilk. **73**, 37 f. (1907).

Mittelohr-, Labyrinth- und Hirnhautentzündung beim Kaninchen infolge Milbenerkrankung des Gehörganges.

Von

Prof. Dr. **Specht**, Kiel.

Mit 15 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Januar 1931.)

In dem Festbande dieses Archivs zum 60. Geburtstage von *Voß* hat *Benjamins* einen Artikel „Über die Psoroptes cuniculi (*Delafond* 1859)" veröffentlicht. Bei der Durchsicht von Serienschnitten eines Kaninchens mit eitriger Mittelohrentzündung war er zufällig auf die an Parasiten erinnernden Gebilde gestoßen. Mit Hilfe eines Milbenforschers war dann die Identifizierung gelungen. Während nun das Vorkommen von Milben in den Gehörgängen von allerlei Haustieren, neuerdings auch in der Kieferhöhle des Affen, schon bekannt war, hat *Benjamins* erstmals das Vorkommen bei Kaninchen berichtet, was ihm um so merkwürdiger war, als er — einmal auf die Milbe aufmerksam geworden — sie bei seinen gesunden Kaninchen leicht auch feststellen konnte. Immerhin glaubte er aber, daß die Entstehung der Mittelohrentzündung nicht mit unbedingter Sicherheit durch die Milbe verursacht war und daß das Zusammentreffen von Milbe und Mittelohrentzündung möglicherweise einen einmaligen zufälligen Befund darstelle. Er kam damals am Ende seines Artikels zu folgenden Fragen: 1. Hat die Milbe Bedeutung für die Pathologie? 2. Wie kommt die Milbe in das Mittelohr? 3. Hat sie sich einen Weg durch das normale Trommelfell nach einer normalen Paukenhöhle gebahnt? 4. Ist die Milbe vielleicht die Ursache der vielen Mittelohrentzündungen bei Kaninchen?

Ich schrieb *Benjamins* damals etwa folgendes: „Von dem Diener eines Institutes, das viele Kaninchen im Keller hatte, wurden mir 4 Kaninchen gezeigt, die im Gehörgang einen cholesteatomartigen Brei hatten. Deutlich war die lamelläre Schichtung zu sehen, die von der Gehörgangshaut in der Tiefe offenbar ausging. Die Tiere waren taub, zeigten alle unregelmäßige Gleichgewichtsstörungen mit Nystagmus, rollten zum Teil bei dem Versuch, sich zu bewegen und gingen alle einige Tage nach Auftreten der Gleichgewichtsstörungen zugrunde. Der Diener

kannte das Krankheitsbild von jeher und sagte, die Tiere hätten die „Kaninchenkrätze". Er wußte, daß die Erkrankung ansteckend war und stets zum Tode unter den genannten Erscheinungen führe."

Natürlich hatte ich erst nicht glauben wollen, daß in der Tat eine Krätze Ohreiterung, Labyrinthausfall und Tod herbeiführen sollte, vielmehr auf Grund der „Cholesteatommassen" im Gehörgang angenommen, es müsse sich in Analogie zu der bei Menschen gewohnten Labyrinthitis und Meningitis in der Tat um ein Cholesteatom mit

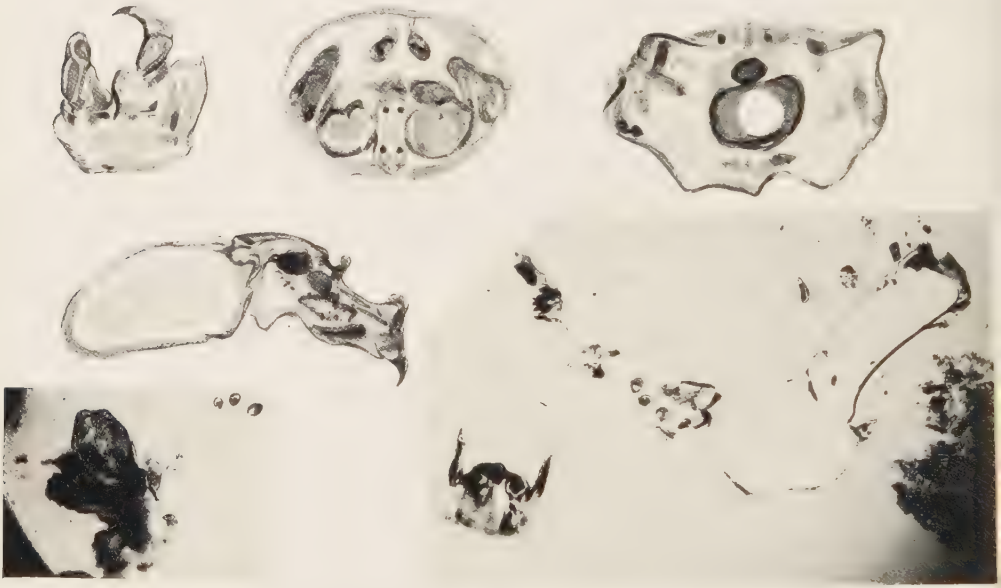


Abb. 1. Oben gezeichnete, unten photographieren, typische Milbenschnitte. Besonders typisch oft wie Tatzenspuren aussehende Schnitte durch mehrere Extremitäten.

Arrosion des Labyrinthes handeln. Deshalb ließ ich mir die 4 Köpfe der erkrankten Kaninchen geben, um dieser interessanten Erkrankung auf die Spur zu kommen.

Aus äußeren Gründen kam ich aber lange nicht zur Verarbeitung des Materials, das fast 2 Jahre in Formalin lag, bis ich es kürzlich zur Untersuchung hervorholte. Ich ließ alle 8 Ohren in Horizontalschnittserien zerlegen. Leider schnitten sich die Felsenbeine sehr schwer; es brach allerlei aus den Schnitten heraus, aber, obwohl die Schönheit der Präparate dadurch litt, konnte ich doch bei Durchsicht der einzelnen Serien alles erkennen, was notwendig war zur ziemlich restlosen Aufklärung des ganzen rätselhaften Krankheitsbildes. Diese so gewonnenen Erkenntnisse setzen mich nun in Stand, die oben zusammengefaßten Fragen von *Benjamins* zu beantworten.

Was zunächst schon einmal besonders auffiel, war die Tatsache, daß in allen 8 Ohren die Erkrankung denselben Verlauf genommen hatte, daß also jeweils das rechte und linke Ohr eines Tieres offenbar ziemlich gleichzeitig erkrankten und gleichzeitig oder doch wenigstens annähernd gleichzeitig die gleichen Fortschritte, die gleichen Komplikationen erlitten und erkennen lassen. Das ist immerhin bemerkenswert, da es beim Menschen mit doppelseitiger Mittelohreiterung doch gewiß äußerst selten beiderseits eine Labyrinthitis gibt. Nicht minder

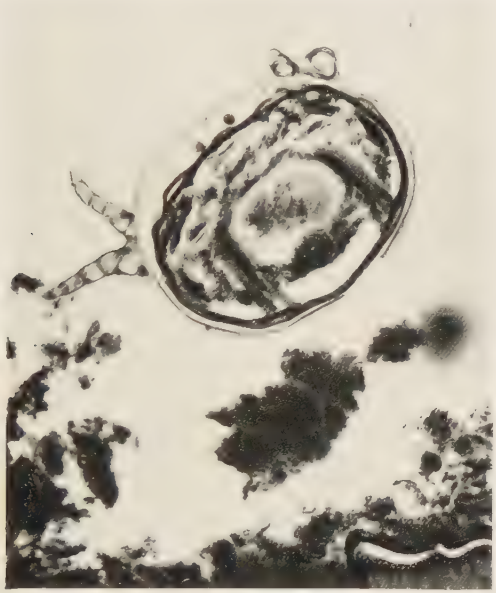


Abb. 2. Milbe im Gehörgang.

bemerkenswert ist neben einer Anzahl anderer Parallelen, daß der Fortleitungsweg in allen Fällen der gleiche war.

Zunächst sei vorweg genommen, daß der Tierwärter recht hatte, die „Kaninchenkrätze" ist in allen 8 Ohren vorhanden (Abb. 1 u. 2) und einwandfrei als die Ursache der Mittelohrentzündung und Labyrinthitis sowie des Todes durch Meningitis nachzuweisen. Die Erkrankung geht vom Gehörgang aus. In allen Gehörgängen sind die Milben nachweisbar, an manchen Stellen in solchen Mengen, daß man im mikroskopischen Bild 6 und mehr Milben, Eier oder Embryonen im Gesichtsfelde haben kann (Abb. 3). Die meisten Milben liegen im Gehörgangslumen frei oder im Zelldetritus, einzelne sieht man dicht am Epithel, in das sie sich mit den krallenförmigen sehr scharfen Endgliedern der vorderen Extremitäten offenbar festhaken (Abb. 4). Wo dies der Fall

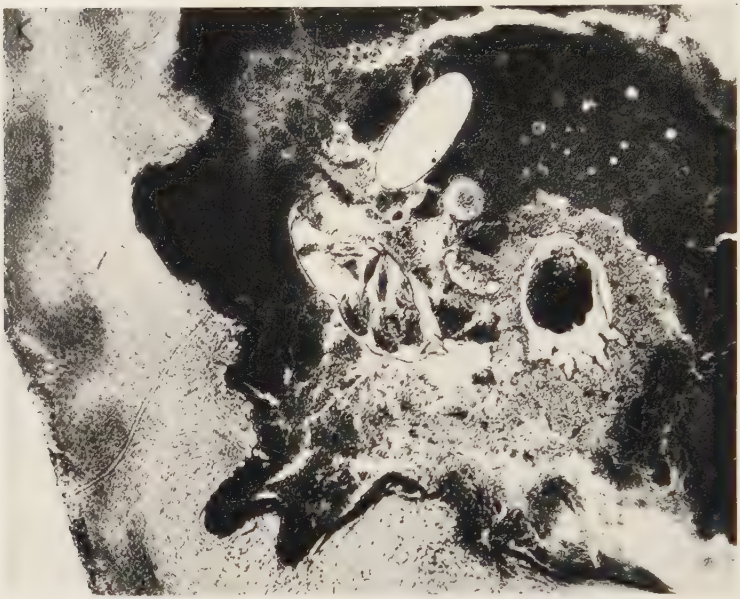


Abb. 3. Mehrere ausgewachsene und jugendliche Milben, sowie Eier in Gehörgangseiter. Starke Epithelwucherung.

Abb. 4. Milbe am Epithel. Längsschnitt.

ist, erkennt man deutliche Reaktionen des Gewebes auf den Reiz der Milbeneinwirkung. In allen Gehörgängen ist die Haut stark verdickt, verhornt und entzündlich infiltriert. Diese Infiltration betrifft ebenso

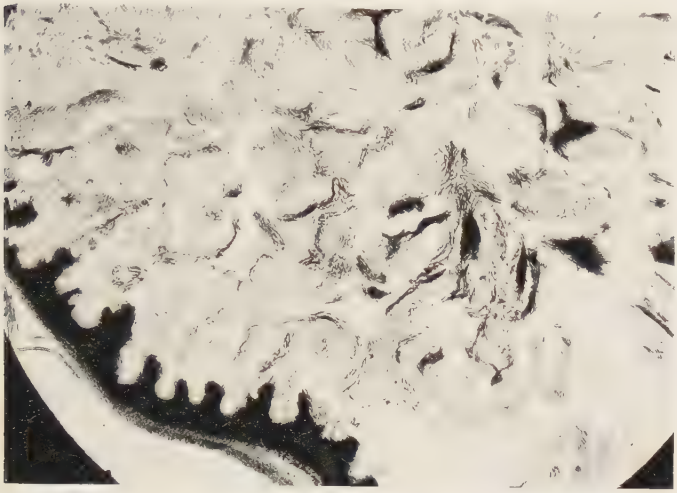


Abb. 5. Pseudocholesteatomartige Massen.

Abb. 6. Milbe am Trommelfell. Im dunklen Feld des Gehörgangseiters liegt ein Embryo. Trommelfell tief ulzeriert.

das subepitheliale Gewebe und an vielen Stellen auch das Periost. Der Grad der Infiltration und der Verdickung der Haut ist um so stärker, je mehr Milben im Gehörgang liegen. Das bemerkenswerteste ist aber

eine Verhornung der oberflächlichsten Zellagen, die so extreme Grade annehmen kann, daß die Hornlamellen den ganzen Gehörgang ausfüllen, so daß man in der Tat von einem Pseudocholesteatom sprechen kann (Abb. 5). Außer diesen Detritus- und Epithelmassen findet man riesige Anhäufungen von blutig-eitrigem Sekret, die fast den Eindruck reiner Blutungen machen. Bei genauerem Zusehen erkennt man freilich die relative Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Woher diese Rundzellenanhäufungen stammen, ist nicht ganz klar, denn sie finden sich ebenso im Mittelohr, im Labyrinth, im inneren Gehörgang und an den Meningen. Wo die Milben direkt, scheinbar aktiv, mit krallenartigen Fortsätzen verhakt, dem Epithel aufsitzen wie im Gehörgang und am Trommelfell, kann man gelegentlich deutlich den Rundzellenaustritt aus dem Gewebe zwischen den Vorderbeinen der Milben erkennen, so daß sich die Milbe auf einem kleinen Hügel solcher Zellen zu befinden scheint, der sich ihr entgegenwölbt. An diesen Stellen findet man das Epithel so aufgelockert, daß es nach außen keine erkennbare Begrenzung mehr zeigt, vielfach aber auch völlig zugrunde gegangen und ulzeriert, so daß die subepitheliale Bindegewebsschicht sich unmittelbar in eine dichte Wolke von Rundzellen verliert (Abb. 6). Aber es erscheint einstweilen trotzdem zweifelhaft, ob die Hauptmasse des Sekretes nicht doch aus dem Mittelohr stammt.

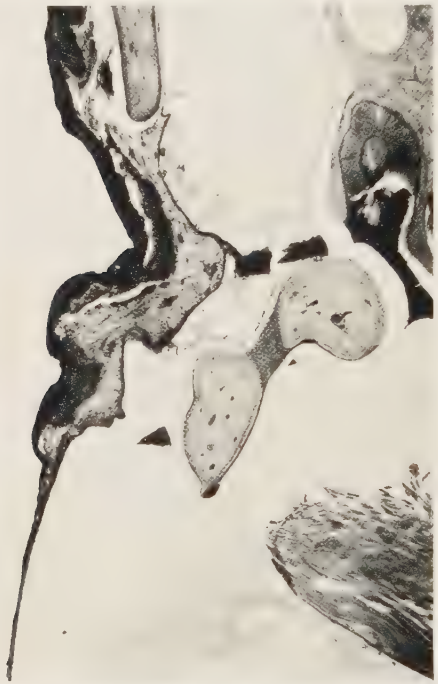


Abb. 7.
Typisch umschriebene Trommelfellverdickung.

Interessant sind die Befunde am Trommelfell. Wir finden bei allen 8 Fällen starke Entzündungen und Durchbrüche. Doch läßt sich mit großer Regelmäßigkeit feststellen, daß die Entzündung auch bei extremster Verdickung immer nur kleinere oder größere Bezirke des Trommelfells befällt (Abb. 7), und zwar meist die oberen Abschnitte, während die übrigen Teile, besonders nahe dem unteren Rande kaum nennenswert oder gar nicht verdickt sind. Es läßt sich auch weiterhin feststellen, daß die meisten Milben in den obersten Gehörgangsabschnitten

gefunden werden. Vielleicht läßt sich dies so deuten, daß das flüssige Sekret sich in den tiefen Teilen sammelt, daß die Milben sich aber aus der Flüssigkeit zurückziehen. So ließe sich auch erklären, warum die Hauptentzündung des Trommelfells im obersten Abschnitt liegt und im Gebiet der *Shrapnell*schen Membran. Die Entzündung betrifft alle Schichten des Trommelfelles in den zirkumskript gewaltig verdickten Teilen. Man findet Blutungen in der Substanz des Trommelfelles von erheblichem Ausmaß, so daß die bedeckenden Schichten blasenartig aufgebläht werden (Abb. 8). Neben den stärksten Veränderungen lassen

Abb. 8. Oberster Trommelfellrand. Tiefer Defekt außen, Blutblase innen. Im Gehörgang eine Milbe und viele Eier.

sich meist Milbenteile auf der äußeren Oberfläche nachweisen, so daß man wohl nicht fehlgeht, wenn man diese Trommelfellveränderungen auf die aktive Milbeneinwirkung zurückführt, die freilich von sekundärer Infektion begleitet sein mag. Im Gebiet der *Shrapnell*schen Membran findet sich das Trommelfell vielfach überdehnt, gefältet oder in die Pauke vorgewölbt, wie *Benjamins* es auch abbildete.

Wo die stärksten Trommelfellveränderungen liegen, kommt es zum Durchbruch (Abb. 9), und zwar in umgekehrter Richtung, als wir es zu sehen gewohnt sind. Die mikroskopischen Bilder ähneln durchaus denen beim Durchbruch infolge Mittelohrentzündung, nur daß die Zerstörung zuerst das äußere Epithel befällt, dann die Membrana propria bis die Mukosa blasenartig in die Pauke vorgewölbt und schließlich durchbrochen wird, wobei am Perforationsrande lippenförmige Gebilde zu sehen sein können, die nach der Pauke zu liegen und die Richtung des ersten Sekretstromes von außen nach innen noch erkennen lassen.

Abb. 9. Trommelfell in Auflösung, Blutblase nach der Pauke zu. Mittelohrentzündung.

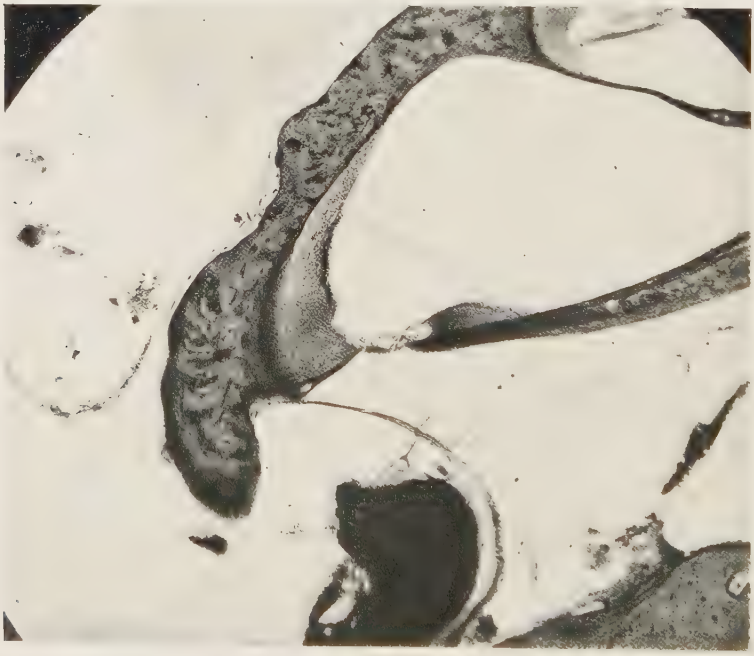


Abb. 10. Rundes Fenster, Rundzellendurchwanderung, Entzündung in der Schnecke.

Auf diese Weise wird die vorher gesunde Pauke infiziert. Ich will darüber noch weitere Untersuchungen machen, die im Gange sind. Sicher ist jedenfalls, daß alle 8 Ohren perforierte Trommelfelle aufwiesen. Dementsprechend findet man auch überall die Zeichen der Mittelohrentzündung, Sekret in der Pauke, in allen Nischen, besonders am Paukenboden und zwischen den Gehörknöchelchen, während die Schleimhaut nur relativ geringe Entzündungserscheinungen zeigt. Auffallenderweise habe ich nur in einem der 8 Ohren eine Milbe in der Pauke gefunden, in 2 anderen einige Milbeneier nahe der Perforation. Es ist also sehr

Abb. 11. Runde Fenstermembran in Auflösung.

wahrscheinlich, daß die Parasiten überhaupt nur durch vorhandene bzw. schon vorher infolge Entzündung und Zerfall entstandene größere Perforationen in die Pauke gelangen. Ich glaube deshalb auch, daß die vorhandenen Mittelohrentzündungen auf Grund sekundärer Infektionen entstanden sind, die ja im Gehörgang, im Trommelfell selber und in der eröffneten Pauke nicht ausbleiben können.

In allen Fällen bestand eine Labyrinthitis. Wie kam sie zustande? Bei 6 von den 8 Ohren läßt sich der Weg direkt demonstrieren, bei einigen, wo dies nicht der Fall war, wo Teile der Schnitte ausgebrochen waren, deuteten aber die genau entsprechenden Befunde von Eiter in der Scala tympani darauf hin, daß auch hier der Eiter direkt durch das runde Fenster in die Schnecke eingebrochen war (Abb. 10—14). Am ovalen Fenster dagegen nirgends eine nennenswerte Veränderung! Man sieht deutlich die Rundzellenmassen, die fast die Nische zum runden Fenster ausfüllen, sieht die Membran mehr oder weniger aufgelockert,

von Rundzellen reichlich durchsetzt und schließlich durchbrochen. Mit großer Regelmäßigkeit läßt sich erkennen, wie ein zusammenhängender Strom von Zellen von der runden Fensternische durch die Fenstermembran hindurchzieht und weiterhin die Scala tympani mehr oder weniger ausfüllt, manchmal bis zur Schneckenspitze, während die Scala vestibuli wenig erkrankt erscheint, weniger fast noch als der endolymphatische Raum der unteren Windung. Auf Einzelheiten kann ich hier nicht eingehen, da naturgemäß bei der mangelhaften Fixation auch erhebliche postmortale Veränderungen am Sinnesepithel mitspielen. Der entzündliche Charakter der Labyrintherkrankung ist allerdings unverkennbar. Vorhofsorgane und Bogengangssystem sind zwar weniger vereitert als die Scala tympani, doch deutlich entzündlich infiltriert und ödematös. Schließlich läßt sich der Weg des Eiters noch weiter im inneren Gehörgang verfolgen, von wo aus der Übergang auf die Hirnhäute erfolgte (Abb. 15). Die Meningitis war in jedem Fall die Todesursache. Die Bilder lassen in allen Fällen Meningitis und eitrige Infiltration der peripheren Hirnsubstanz, in manchen Fällen auch vielfach kleine Erweichungsherde erkennen.

Abb. 12. Durchbruch durch rundes Fenster. Membran abgerissen und verlagert.

Überblicken wir das Gesagte, so ergibt sich also hier ein für das milbenkranke Kaninchen ganz typisches schweres Krankheitsbild. Übrigens kommt die gleiche Erkrankung mit ebenfalls tödlichem Ausgang auch, wie ich feststellte, bei Ratten vor. Natürlich mag es vielfach Spontanheilungen oder leichtere Verlaufsformen der Milbenerkrankung geben, auffällig ist aber immerhin, daß man durch Infektion des Gehörgangs mit Milben mit einem hohen Grad von Sicherheit Mittelohr- und Labyrinthentzündung mit der folgenden tödlichen Meningitis experimentell erzeugen kann, wenn man den infizierten Tieren keine Pflege angedeihen läßt. Andererseits kann man die Milbenerkrankung auch in fortgeschrittensten Fällen, solange sie noch auf den Gehörgang beschränkt

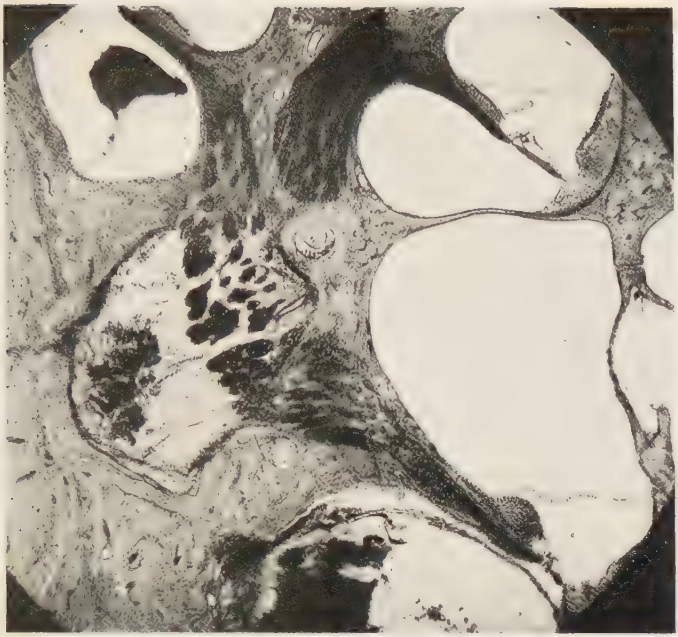


Abb. 13. Eiter in der Scala tympani ausgebreitet. Unten Durchbruch durch die stark nach innen gewölbte runde Fenstermembran.

Abb. 14. Typische Wiederholung des Schneckenbefundes von Abb. 13.

blieb, durch Einlaufenlassen von Mitigal prompt zur Ausheilung bringen. Die so auf gewissermaßen natürliche Weise entstandene und doch experimentell ohne Gewalteinwirkung erzeugbare Labyrinthitis dürfte

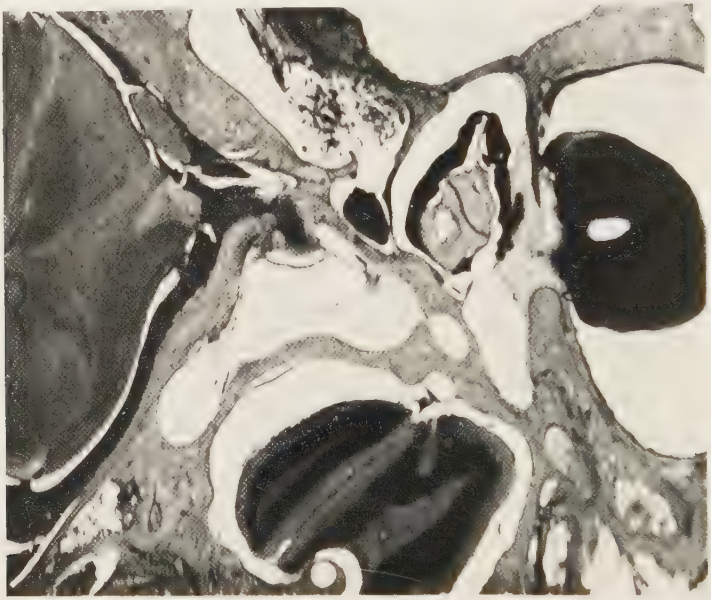


Abb. 15. Übersichtsbild. Man sieht deutlich den schwarz sich markierenden Eiterweg: Links äußerer Gehörgang, Trommelfell stark verdickt (die Perforation saß tiefer), Eiter im Mittelohr um die Gehörknöchelchen. Die Entzündung im Vorhofbogengangsapparat ist im Bild nicht zu erkennen, dagegen das breite Sekretband vom inneren Gehörgang nach den Meningen.

besonders geeignet sein, Fragen der Pathologie des Innenohres beim Versuchstier zu erklären.

Literatur.

Benjamins: Über die Psoroptes cuniculi. Arch. Ohr- usw. Heilk. **122**, 9—14. — *Dinolt:* Milben als Parasiten der Kieferhöhle beim Affen. Arch. Ohr- usw. Heilk. **126**, 289—293.

(Aus der otolaryngologischen Klinik der Universität Zürich
[Direktion: Prof. Dr. *Nager*].)

Die Tonsillektomie bei Diphtheriebazillenträgern.

Von

Dr. **A. Werner,**

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 2. Januar 1931.)

Die großen Entdeckungen in der Bakteriologie, der Nachweis der Krankheitserreger und die Kenntnis ihrer Lebensbedingungen ermöglichten erst eine aussichtsreiche Prophylaxe der Infektionskrankheiten. Typhus und Diphtherie nehmen unter ihnen insofern eine Sonderstellung ein, als die Prophylaxe besonders erschwert ist durch das sog. *Bazillenträgertum*. Bleibt der Erreger einer Krankheit nach der klinischen Genesung mehr oder weniger lange Zeit infektionsfähig im Körper, so spricht man von einem *Bazillendauerausscheider*. Werden Erreger bei einem Individuum gefunden, das nie die klinischen Zeichen der entsprechenden Krankheit aufwies, so handelt es sich um einen *Bazillenträger*. Neben diesen Ausdrücken sind noch verschiedene andere im Gebrauch, wie *Haupt-* und *Nebenträger*, oder *Rekonvaleszenten-* und *Kontaktträger*. Letztere Bezeichnungen sind von *Dold* [11] und *Hirsch* [18] vorgeschlagen worden, sie entsprechen der englischen Terminologie.

Um Mißverständnissen vorzubeugen, sei gleich hier bemerkt, daß sich alle diese Ausdrücke nicht scharf voneinander trennen lassen und im üblichen Sprachgebrauch anders angewandt werden. So spricht man z. B. bei Diphtherierekonvaleszenten mit Bazillenpersistenz immer von *Diphtheriebazillenträgern*, während sie nach obiger Definition als Dauerausscheider bezeichnet werden müßten.

Folgendes Beispiel zeigt, daß eine konsequente Unterscheidung gar nicht möglich ist: Es wird jemand mit Diphtherie infiziert, macht eine ganz leichte Erkrankung durch, die klinisch, weil kaum Beschwerden verursachend, nicht festgestellt werden kann. Würden nun bei dem Betreffenden nachher Diphtheriebazillen gefunden, so müßte er als Diphtheriebazillenträger bezeichnet werden, da keine klinisch manifeste Diphtherie voranging; er ist aber in der Tat ein Dauerausscheider.

Mit der Erkennung des Diphtheriebazillenträgertums und der hohen Infektiosität der Bazillenträger erstand auch das *Problem der Entkeimung*, das bis heute noch nicht als vollständig gelöst betrachtet

werden kann. Die *Literatur* darüber ist im letzten Jahrzehnt mächtig angewachsen, doch wurde seit der klassischen Arbeit *Pfeiffers* [26] aus dem Jahre 1918 kaum Neues, wesentlich Besseres veröffentlicht. Uns interessiert hier vor allem die Einstellung zur Frage der *Tonsillektomie* bei *Diphtheriebazillenträgern.*

In den Lehr- und Handbüchern der inneren Medizin, Kinderheilkunde und Otolaryngologie ist die Entkeimung der Diphtheriebazillenträger durch Tonsillektomie nur sehr knapp oder gar nicht behandelt. Die Angaben hierüber sind z. B. im Handbuch von *Mohr* und *Stähelin* [23] aus dem Jahre 1911 noch sehr wenig ermutigend: „Eine therapeutische Vorschrift, Diphtheriebazillen in dem Rachenschleim von Bazillenträgern dauernd zu vernichten, kennen wir leider nicht." In der neuen Auflage des gleichen Werkes [3] ist die Möglichkeit erwähnt, daß bei ganz hartnäckigen Fällen, namentlich wenn die Mandeln stark zerklüftet sind, eine Tonsillotomie in Betracht komme. In der neuesten Auflage des Lehrbuches von *Strümpell-Seyfarth* [32] finden wir noch folgende Angabe über die Diphtherieprophylaxe: „Bei den eigentlichen Bazillenträgern gelingt es oft trotz aller Versuche (Gurgelungen, Pinselungen mit Jodtinktur, Bestrahlungen mit Höhensonne u. a.) nicht, Bazillen vollständig aus der Mundhöhle zu entfernen. Gelegentlich bringt viel Aufenthalt in frischer Luft, „Freiluftbehandlung", die Diphtheriebazillen doch zum Verschwinden. Im übrigen muß man sich mit allgemeinen Vorsichtsmaßregeln begnügen." Interessant ist auch folgender Satz aus dem Handbuch von *Kraus* und *Brugsch* [21]: „Zur Vermeidung derartiger Schwierigkeiten (zu langes Abhalten der Kinder von der Schule), ist *Behrings*, *Heubners* und *Gabritschewskys* Vorschlag, Genesungsheime mit Schulunterricht für Bazillenträger einzurichten, mit Freude zu begrüßen."

Auch *Feer* [13] erwähnt die Tonsillektomie zur Entkeimung noch nicht. Im Handbuch von *Denker* und *Kahler* [9] finden wir neben einer Menge empfohlener Mittel nur eine kurze Notiz, daß „das Radikalere, die Enukleation der Tonsillen behufs Vernichtung der Keimträgerei schon ausgeführt worden sei. Unter den Indikationen für die Tonsillektomie ist das Bazillenträgertum nicht erwähnt.

Albrecht [9] empfiehlt in hartnäckigen Fällen Ausschälung der Tonsillen und Abtragung der Rachenmandel, wodurch Entkeimung erzielt werde. In gleichem Sinne empfiehlt *Grumbach* [15] die Tonsillektomie.

Die meisten Arbeiten der einschlägigen Literatur beschäftigen sich mit der konservativen Entkeimung mittels – ganz allgemein gesprochen — lokaler Behandlung. Zu erwähnen sind besonders die Arbeiten aus Frankfurt von *Pfeiffer* [26] und *Hirsch* [18], sowie diejenigen aus Würzburg von *Blatz* [4] und *Wagner* [33]. Diese und noch viele andere Arbeiten zählen alle erdenklichen schon angewandten Mittel auf und besprechen deren Wirkungsweise und Wirksamkeit ausführlich. Aus diesem Grunde

sehen wir von einer eingehenden Wiederholung ab und rekapitulieren nur kurz und zusammenfassend die bisher angewandte Therapie, ohne jedoch dabei Anspruch auf Vollständigkeit erheben zu wollen:

1. Chemische Mittel. Jod, Chlorwasser, Karbolsäure, Argentum nitricum, Kalium permanganat, Borsäure, Natrium sozojodolicum, essigsaure Tonerde, Protargol, Kaolin, Ozon, Methylenblau, Mallonsäure, Zyanquecksilber, Sublimat; von Chininderivaten: Eukupin, Vuzin und Salusil, von den Akridiniumfarbstoffen Trypaflavin (wirksamer Bestandteil der Panflavintabletten), Rivanol, Flavicid, wirksamer Bestandteil des Diphthosan. Produkte mit geschütztem Namen von teils unbekannter Zusammensetzung: Kolynoszahnpaste, Providoform, Formamint, Antiformin, Sansilla, Antistaphin, Sano, Yatren.

Herrn Stadtarzt Dr. med. *Krucker* in Zürich verdanke ich die Mitteilung, daß auf seine Anordnung in letzter Zeit auch die vielgerühmte Azidotherapie in den Schulen bei Diphtheriebazillenträgern versucht wurde, jedoch ohne Erfolg.

2. Bakterienkulturen, Sera, Fermente. Staphylococcus aureus, Milchsäure- und Kolibazillen (Verdrängungstheorie), Pyozyanasespray, bakterizides Diphtherieserum zum Gurgeln, Pinseln und in Tablettenform.

3. Strahlen. Röntgenstrahlen, ultraviolettes Licht.

4. Mechanische Maßnahmen. Ausspülen, Quetschen, Massieren und Aussaugen der Tonsillen, eventuell verbunden mit Anwendung von Desinfizientien. Behandlung oder Extraktion von kariösen Zähnen, welche eventuell Bazillen enthalten könnten. Unter die mechanischen Maßnahmen ist auch die operative Entfernung der Tonsillen zu rechnen, sie wird in den meisten Arbeiten kurz erwähnt, oft ohne die Angabe praktischer Erfahrungen.

5. Allgemeinbehandlung. Unspezifische Proteinkörpertherapie, Vakzination mit abgetöteten Diphtheriebazillen oder mit Diphtherietoxinen (aktive Immunisierung), Diphtherieseruminjektionen.

Trotzdem diese Aufzählung, wie schon erwähnt, wohl kaum vollständig ist, demonstriert sie treffend das alte Wort, daß die Fülle der empfohlenen Mittel deren Unvermögen beweist. Damit sei jedoch nicht gesagt, daß diese Mittel und Behandlungsweisen wertlos sind. Mit vielen Präparaten wurden gute Resultate erzielt, keines wirkte aber absolut sicher. Einzig die unter 4. genannte Tonsillektomie gilt bis jetzt als sicherste Methode, wird aber als ultimum refugium betrachtet, zu dem man ungern und möglichst spät greift, wohl weil es sich um einen operativen Eingriff handelt.

Die Literatur, welche sich speziell mit der Tonsillektomie bei Diphtheriebazillenträgern befaßt, ist bald aufgezählt. Selbstverständlich stammt die erste Kunde der neuen Errungenschaft aus Amerika. *Green* [14] schreibt schon im Jahre 1908 von der „Entfernung erkrankter Tonsillen und Adenoiden, um den Rachen von Diphtheriebazillen zu reinigen". *Mygind* [24] berichtet 1909 von einem Patienten, mit vergrößerten Gaumenmandeln und Adenoiden, welcher 4 Monate nach der Diphtherie noch Bazillen im Schlund hatte. Nach Tonsillotomie und Adenotomie waren die Bazillen innerhalb 8 Tagen verschwunden, die Wundheilung war normal. Ein Jahr später erwähnt *J. C. Beck* [2] die Diphtherie, unter denjenigen Zuständen, welche die Enukleation der Gaumenmandeln nötig machen.

Ruh, Miller und *Perkins* [30] berichten 1916 von 19 Diphtheriebazillenträgern mit virulenten Keimen, welche ohne schädliche Folgen tonsillektomiert und adenotomiert wurden. Man fand, daß sie „früher von ihren Bazillen, und die Umgebung von Ansteckung befreit wurden". Im gleichen Jahre tonsillektomierte *Rolly* [29] einen Patienten, bei welchem Quarzlichtbestrahlung nicht zum Ziele geführt hatte.

Pfeiffer [26] berichtet über 3 sehr interessante Fälle, welche bei Bazillenpersistenz und diphtherischen Nachkrankheiten mit sehr gutem Erfolg tonsillektomiert wurden. *Brown, Graham* und *Kant-Unghes* [5] in Australien verfügten schon 1920 über das ungeheure Material von 190 tonsillektomierten Diphtheriebazillenträgern. In der bemerkenswerten Arbeit *Reuters* [28] (Nachuntersuchung 500 Tonsillektomierter) finden wir 15 Diphtheriebazillenträger, welche mit 100% Erfolg operiert wurden. *Downs* und *Rupert* [12] nennen unter den Indikationen zur Tonsillektomie bei Kindern auch die Diphtheriebazillenpersistenz.

Nur 2 Autoren, *Wittmaack* und *Ammann*, wenden sich *gegen* die Tonsillektomie bei Diphtheriebazillenträgern:

„Es fragt sich sehr, ob und wieweit wir den hartnäckigen Bazillenträgern gegenüber, die selbst in keiner Weise durch ihren Zustand gefährdet oder belästigt werden, zu eingreifenderen Maßnahmen berechtigt sind. Aus diesem Grunde habe ich mich auch nicht zur Exstirpation der Gaumenmandeln entschließen können. Es läßt sich auch kaum in Abrede stellen, daß trotz der voraussichtlich geringen Virulenz der Bakterien, infolge der durch die Operation gesetzten ungewöhnlich guten Entwicklungsbedingungen ein neues Aufflackern derselben und damit das Auftreten einer spezifischen Infektion der Wundflächen eintreten könnte" *(Wittmaack* [35]*)*.

Ammann [1] ist ähnlicher Ansicht und verwirft Eingriffe, welche den Gesundheitszustand des nicht kranken Keimträgers beeinträchtigen (Mandelschneiden).

Es sind in der Tat Fälle beschrieben, wo im Anschluß an Tonsillo*tomie* eine richtige Wunddiphtherie auftrat. Ein Fall *Lewinsteins* [22] mußte aus diesem Grunde tracheotomiert werden. Von 2 Fällen *Caillés* [6] war bei einem die Intubation nötig. Doch sind solche Vorkommnisse äußerst selten. Wir werden noch auf diese Frage zurückkommen.

Des weiteren liegt einer Reihe von Arbeiten folgende Überlegung zugrunde: Da die Eruierung aller Bazillenträger nie möglich sein wird, da weiter die Isolierung der festgestellten Bakterienträger großen Schwierigkeiten begegnet, besteht der moderne, praktisch gangbare Weg der Diphtherieprophylaxe in der *aktiven Immunisierung der Individuen mit erhöhter Krankheitsbereitschaft*. Diese betrifft im allgemeinen die jüngeren Altersklassen und kann mittels der *Schick*schen Probe festgestellt werden *(Dekwitz* [8]*, Grumbach* [15]*, Kassowitz* [19]*)*.

Knoller [20] berichtet über praktische Erfolge in einem Kinderheim von 90 Betten, nach aktiver Durchimmunisierung aller Kinder. *Petruschky* [25] wandte die aktive Immunisierung schon 1912 nicht nur als Schutzimpfung, sondern zur Entkeimung der Bazillenträger an. Dies gelang durchgehend, wenn auch „erst nach recht langer Zeit" (ein Fall brauchte z. B. 5 Monate).

Bis heute ist jedoch die aktive Immunisierung gegen Diphtherie, trotz sich mehrender Berichte über gute Erfolge noch nicht so durchgehend angewandt, daß ein abschließendes Urteil möglich wäre. Aus diesem Grunde hat die Ansicht *Pfeiffers* [26], *daß die Entkeimung der Diphtheriebazillenträger mit zu den wichtigsten Faktoren in der Prophylaxe der Diphtherie gehöre, heute noch volle Gültigkeit.* Damit bedürfen wir aber eines sicheren Mittels für die Entkeimung. Wie sehr wir ein solches nötig haben, ist erst dort zu ermessen, wo die Seuchenpolizei sehr streng ist, wie z. B. in *Zürich*, wo jedermann, bei dem Diphtheriebazillen gefunden werden, interniert wird *(Grumbach* [15]*)*. Praktisch handelt es sich meist um Rekonvaleszenten, welche sich schon seit Wochen gesund fühlen, und die aus dem Krankenhaus hinausdrängen. Sie fühlen sich ungerechterweise eingesperrt und von ihrer Arbeit abgehalten. Handelt es sich um Schulkinder, so wird die lange Abhaltung von der Schule als ebenso unangenehm empfunden.

Mit Rücksicht auf diese Verhältnisse und gestützt auf die Kenntnis der Ergebnisse *Pfeiffers* [26] wurde an unserer Klinik seit 1925 als bestes Mittel zur Entkeimung die Tonsillektomie empfohlen und ausgeführt. Die guten Resultate einerseits und anderseits die Tatsache, daß diese Art der Entkeimung noch wenig bekannt ist, selten ausgeführt und von einzelnen Seiten sogar abgelehnt wird, bilden den Grund zu vorliegender Veröffentlichung.

Wir verfügen über 17 Fälle * von tonsillektomierten Diphtheriebazillenträgern. Davon sind 12 weiblichen und 5 männlichen Geschlechts: der jüngste Patient ist 9, der älteste 36 Jahre alt; das Durchschnittsalter beträgt rund 21 Jahre. Die Verteilung auf die Berufe ist bemerkenswert: 4 Bureau- und Bankangestellte, 3 Krankenschwestern, 3 Schülerinnen, 3 Dienstmädchen, 2 Lehrerinnen, 1 Haustochter und 1 Vorarbeiter. Das Vorherrschen der Berufe, bei denen Verkehr mit Mitmenschen häufig ist, erklärt sich wohl dadurch, daß Personen in diesen Berufen seuchenpolizeilich strenger behandelt und daher länger abgesondert behalten werden.

Die *Vorgeschichte bis zur Diphtherie,* welche zur Tonsillektomie führte, ist interessant und erlaubt Schlüsse auf die Genese des Bazillenträgertums. Nur zwei Patienten haben eine vollständig negative Tonsillenanamnese. Alle anderen 15 litten vorher an irgendwelchen Erkrankungen des adenoiden Schlundringes; meist handelte es sich um rezidivierende Anginen, erhöhte Anfälligkeit für Erkältungen im Halse

* Die meisten Fälle wurden uns aus dem Absonderungshaus der medizinischen Universitätsklinik (Dir. Prof. *Nägeli*) zugewiesen. Für die Überlassung der betreffenden Krankengeschichten möchten wir an dieser Stelle unseren besten Dank aussprechen. 2 Fälle wurden mir von Herrn Prof. *Nager* aus dessen Privatpraxis zur Veröffentlichung gütigst überlassen.

oder früher durchgemachte Tonsillotomie. Zwei Patienten hatten früher schon einmal eine Diphtherie durchgemacht.

Die *Ursachen für die Persistenz der Diphtheriebazillen* sind heute noch nicht vollständig bekannt. Ein enger Zusammenhang besteht offenbar mit den Lebensbedingungen des Diphtheriebazillus. Er gilt, abgesehen von seinem öfteren Vorhandensein auf Wunden oder seltenerweise in der Mamma *(Clairmont* [7]*)* als typischer Schleimhautparasit. Durch die Untersuchungen *Wittmaacks* [35] wissen wir, daß sein Vorkommen nach Abklingen der Diphtherie von ursprünglich flächenhafter Ausbreitung später elektiv auf die Tonsillen beschränkt ist, und daß sein Fortvegetieren an Orte mit chronisch-entzündlichen Prozessen oder mit Stagnation der Sekrete gebunden ist. Gestützt auf diese Tatsachen ist es also bei den meisten unserer Patienten leicht erklärlich, daß sie mit ihrer vorgängigen Mandelanamnese nach der Diphtherie zu Bazillenträgern wurden.

Bei allen unseren Fällen handelte es sich um eine kürzlich durchgemachte Diphtheria faucium bzw. tonsillaris leichten bis mittleren Grades. Die Infektionsquelle war meist unklar. In einem Falle trat die Diphtherie unmittelbar im Anschluß an eine Nasenoperation auf; auf diesen Fall werden wir noch zurückkommen. Die Dauer der klinischen Erscheinungen betrug 5 bis 10 Tage, nur ein Fall war durch eine leichte Gaumensegellähmung kompliziert.

Als Therapie wurden laut Krankengeschichten der medizinischen Klinik die üblichen Mittel angewandt. Zu Beginn der Behandlung erhielten 11 Fälle Diphtherieserum von 1000—18000 A.E., die meisten erhielten 3000 A.E. Im weiteren kamen lokal in Anwendung: Wasserstoffsuperoxyd, Sansilla, *Lugol*sche Jodlösung, Kalium permanganat, Argentum nitricum, Diphthosan, Kollargol, eine Mischung von Bismutum carbonicum und Oxychinolinum sulfuricum zu gleichen Teilen aufgestäubt, mehrmalige Röntgenbestrahlung. Daß die Anwendung der aufgezählten Mittel nicht zum Ziele führte, beweist die später vorgenommene Tonsillektomie.

Erklärlich ist das vielfache *Versagen der Oberflächendesinfektion*, weil sie in dem von den Diphtheriebazillen bevorzugten Gebiet, Nase, Nasenrachenraum und Rachen mit den schon unter normalen Bedingungen zahlreichen Buchten und Nischen kaum möglich ist. Weisen die Tonsillen durch pathologische Veränderungen noch tiefe Krypten, Taschen oder zentrale Abszesse auf, in die Bazillen gelangt sind, so ist ohne weiteres einleuchtend, daß man mit irgendwelchem *oberflächlichem* antibakteriellem Vorgehen nicht zum Ziele kommen wird. Mechanische Maßnahmen, Ausspülen oder Ausquetschen der Tonsillen, wie sie *Pfeiffer* [26] empfiehlt, werden eher Erfolg versprechen. Dagegen müssen sie versagen, wenn die Bazillen im Mandelgewebe selbst liegen, wie dies *Reuter* [28] nachweisen konnte.

Was die *bakterielle Kontrolle des Diphtherierekonvaleszenten* anbetrifft, so wurde bei unseren Fällen die Flora des Rachenraumes bzw. die Persistenz der Diphtheriebazillen durch Abstriche in Zwischenräumen von 2—5 Tagen kontrolliert.

Die Durchsicht der bakteriologischen Untersuchungsbefunde ist sehr instruktiv *. *Ein* diphtherie-negativer Abstrich zwischen zwei positiven wurde, wie leicht erklärlich, häufig beobachtet. Mehr zu denken gibt es schon, wenn wir zwei negative Abstriche finden, welchen wieder positive folgen: denn vielerorts wird heute ein Diphtherierekonvaleszent, bei welchem zwei negative Abstriche mit einigen Tagen Zwischenzeit auftreten, als bazillenfrei und entlassungsfähig betrachtet.

Ein Fall, den ich der Mitteilung des Herrn Stadtarzt Dr. *Krucker* verdanke, dürfte in dieser Beziehung eine Seltenheit sein, zeigt aber gerade, wie gefährlich Fälle solcher Art sind: Ein Schulkind wurde lange nicht bazillenfrei, weswegen es auch nach den ersten negativen Abstrichen als verdächtig weiter kontrolliert wurde. Nachdem der Abstrich 8mal hintereinander negativ war, trat wieder ein positiver auf, dann wieder 7 negative, dann wieder ein positiver. Bei einem Versuch, das Kind unter Beobachtung äußerster Vorsichtsmaßregeln zur Schule zu schicken, traten prompt zwei Neuinfektionen auf.

Die diesbezüglichen stadtzüricherischen Vorschriften lauten:

„Diphtheriekranke sind nach der klinischen Genesung, solange sie positiven Bazillenbefund zeigen, in Zwischenräumen von 8 Tagen im Rachen bzw. Nase abzustreichen und erst nach mindestens nacheinander zweimaligem negativem Befund abzumelden, wobei beim letzten Mal sowohl Nase wie Rachen abzustreichen sind."

Nach dem oben Festgestellten müssen wir eher dem Vorschlage *Albrechts* [10] zustimmen, welcher *Diphtherierekonvaleszenten erst dann als keimfrei betrachtet, wenn drei Abstriche aus Nase und Rachen hintereinander in Pausen von 5 Tagen negatives Resultat ergeben.* Hierbei sind wir uns bewußt, daß weitere 3 Tage bis zur Keimfreisprechung verstreichen. Diesen Nachteil tauschen wir aber gerne ein gegen die erhöhte Sicherheit.

Von praktischer Wichtigkeit für die Beurteilung von Diphtheriebazillenträgern ist die *Virulenzprüfung.* Obschon es sich um einen Tierversuch handelt, dessen Ergebnisse für den Menschen nur bedingt verwertet werden dürfen, gibt er uns doch einige Anhaltspunkte *(Grumbach* [15]*)*. Fällt er negativ aus, d. h., sind die beim betreffenden Patienten gewonnenen Bazillen für das Meerschweinchen apathogen, so wird er als für die Allgemeinheit ungefährlich betrachtet und entlassen.

Die stadtärztliche Verordnung für Zürich lautet in diesem Falle folgendermaßen: „Bleibt ein Fall länger als 3 Wochen nach klinischer Heilung positiv, so ist eine Virulenzprüfung zu veranlassen. Erweist er sich als avirulent, so kann er ebenfalls abgemeldet werden."

---

* In dankenswerter Weise wurden uns vom Hygieneinstitut der Universität Zürich (Dir. Prof. *Silberschmidt*) die betreffenden Befunde zur Verfügung gestellt.

Hierbei müssen wir bemerken, daß noch niemand bewiesen hat, daß avirulente Diphtheriebazillen bei besonders disponierten Individuen nicht Diphtherie erzeugen können, oder daß sie nicht wieder virulent werden können *(Guthrie* und *Gelien* [16]). Anderseits sind Fälle bekannt, wo einzelne Kinder in kinderreichen Familien Diphtheriebazillenträger waren und sogar in die Schule gingen, es trat nie eine Infektion auf. Bei der Virulenzprüfung war das Meerschweinchen innerhalb 24 Stunden tot.

Mit der Virulenzprüfung in Zusammenhang steht die Frage: Soll überhaupt und wann soll tonsillektomiert werden? Es gibt Stimmen, welche nicht absolut gegen die Tonsillektomie bei Diphtheriebazillenträgern sind, dieselbe aber nur als ultimum refugium betrachten, nachdem wochenlange konservative Bemühungen fruchtlos waren. Dieser Standpunkt wird damit begründet, daß die Tonsillektomie in diesem Falle nicht aus absoluter Indikation gemacht wird und eben doch eine Operation darstellt, die mit einem, wenn auch sehr kleinen Risiko verbunden ist. Unsere Ansicht geht dahin, *daß bei regelmäßig kontrollierter Bazillenpersistenz und bei positivem Ausfall der Virulenzprüfung die Tonsillektomie von der 5. Woche an nach Abklingen der klinischen Diphtherie erlaubt ist.* Wir stützen uns hierbei auf die Tatsache, daß bis zur 5. Woche der Prozentsatz der Bazillen*frei*gewordenen in raschen Sprüngen auf 94—95% steigt, nachher nimmt er während vielen Wochen nur noch langsam zu, mit anderen Worten, nach 5 Wochen ist die Möglichkeit des Bazillenfreiwerdens viel geringer und der sichere Weg der Tonsillektomie daher angezeigt. Dazu kommt noch, daß die meisten Diphtheriebazillenträger, wie wir gesehen haben, schon früher an Mandelaffektionen litten, wodurch noch eine weitere Indikation zur Operation gegeben ist.

Die Tonsillektomie wurde bei allen unseren Patienten im Krankenhaus ausgeführt, und zwar kürzestens 28, längstens 140, durchschnittlich 55,6 Tage nach dem klinischen Abklingen der Diphtherie. Bei einem 9jährigen Kinde wurde die Tonsillo*tomie* und Adenotomie, bei zwei weiteren Patienten die Tonsillektomie und Adenotomie, bei den übrigen 14 Patienten die Tonsillektomie allein ausgeführt. Die Technik war die allgemein übliche mit extrakapsulärer Ausschälung der Mandeln und möglichst vollständiger Resektion des adenoiden Gewebes am Tonsillenzungenwinkel, Ligatur der oberen Polvene, Raffung der Gaumenbogenpfeiler an ihrer Basis mit einer Naht.

Die Patienten wurden nach der Operation in Isolierzimmern untergebracht. An dieser Stelle sei noch hervorgehoben, daß wir nach Tonsillektomie eines Diphtheriebazillenträgers nie eine Hausinfektion zu verzeichnen hatten. Der postoperative Verlauf war bei allen Fällen normal. Nach einem Temperaturanstieg am 1. und 2. Tage post operationem, der 38 nie überstieg, trat Entfieberung ein. Nach 2—8, durchschnittlich 4 Tagen, konnte der Patient aufstehen und wurde entweder sofort wieder ins Absonderungshaus verlegt, oder nach einigen weiteren

Tagen nach Hause entlassen. Die Art und Dauer der Beläge entsprach bei allen Fällen der Norm. Eine Wunddiphtherie wurde nie beobachtet. Wir haben schon auf S. 118, bei der Besprechung der Literatur auf diese Frage hingewiesen. Daß im Anschluß an eine Operation in der Nase eine Diphtherie im Rachen auftreten kann, geht aus den Beobachtungen von *Stenger* und *Scheller* [31] hervor. Sie fanden *vor* einer Nasenoperation in der Nase Diphtheriebazillen, führten die Operation trotzdem aus, und im Anschluß daran entstand eine typische Rachendiphtherie. Die Diphtherie bei einem unserer Fälle entstand wohl auf gleiche Weise: Nach einer Septumoperation mit Siebbeinausräumung trat eine Angina auf, der Diphtherieabstrich war positiv. Dies ist eine weitere Bestätigung der Arbeit *Stengers*, daß durch eine Nasenoperation die Flora der Nase sich auf den Rachen ausbreiten kann. Wir erwähnen zugleich, daß dies eine der Hauptursachen der Spitalanginen ist, deren Großzahl postoperativ nach Nasenoperationen auftreten (*Herbst* [17], *Widmer* [34]).

Fälle von *postoperativer Diphtherie* sind im Allgemeinen äußerst selten. Im ganzen Schrifttum finden sich nicht 10 derartiger Komplikationen. Betrachten wir dagegen die Unmenge von Nasen- und Mandeloperationen, welche unbedingt auch Diphtheriebazillenträger betreffen mußten — ihre Häufigkeit wird nach den verschiedenen Angaben von 2—5%, von einzelnen bei Kindern bis zu 10% angegeben —, so finden wir doch auf Hunderte, ja Tausende keinen einzigen Fall, bei dem eine postoperative Diphtherie aufgetreten wäre. Die Forderung, daß vor jeder Nasen- und Mandeloperation ein Diphtheriestrich gemacht werden muß, ist also sicher kaum berechtigt.

Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß durch eine Mandeloperation für die anwesenden Bazillen gute Entwicklungsbedingungen geschafft werden, indem im Organismus ein Locus minoris resistentiae gesetzt wird, wodurch die Krankheit von neuem aufflackern kann (zit. *Wittmaack* [35]). Hiergegen scheint der Körper einen besonderen Schutz zu haben; denn es ist bekannt, daß die Diphtheriebazillenträger einen höheren Diphtherieantitoxingehalt des Blutes haben als Normale. Diese Tatsache bildet wohl die Erklärung für das so seltene Auftreten einer postoperativen Wunddiphtherie. Um äußerster Vorsicht Genüge zu tun, *kann* vor der Operation der Blutantitoxintiter bestimmt werden. Ist er nicht deutlich erhöht, so wäre die prophylaktische Verabreichung von Diphtherieantitoxin angezeigt.

In diesem Zusammenhange kommen wir nochmals auf die Frage zurück, ob die Tonsillektomie bei Diphtheriebazillenträgern überhaupt ausgeführt werden darf. Nach unseren Erfahrungen darf die nachweisbare sehr geringe Möglichkeit einer Schädigung durch die Tonsillektomie bei Diphtheriebazillenträgern nicht hindern, die heute typische und gut ausgebaute Operation auszuführen. Wir können uns um so eher dazu entschließen, wenn wir aus der allgemeinen Chirurgie hören, daß zur

Entkeimung von Typhusbazillenausscheidern Gallenblasen und Nieren exstirpiert werden (*Radmann*[27], *Sick* und *Deist*, zit. nach *Radmann*).

Die *histologische Untersuchung* wurde bei 6 der ausgeschälten Mandeln ausgeführt, 5mal lautete die pathologisch-anatomische Diagnose (pathologisch-anatomisches Institut der Universität Zürich, Dir. Prof. *v. Meyenburg*) Tonsillitis chronica, davon einmal mit Retentionszyste. Beim 6. Fall handelte es sich um eine Tonsillarhypertrophie. Am wichtigsten für den Nachweis der Bazillen, daher vor allem zu fordern, ist die bakteriologische Untersuchung der Tonsillen. Sie wurde nur im letzten Falle ausgeführt und ergab *virulente* Diphtheriebazillen. Dieser Befund ist um so interessanter, als 2 Abstriche ante operationem negativ waren.

Resultate.

Die Kontrolle der Rachenflora post operationem ist unbedingtes Erfordernis; denn nur sie ist imstande, uns den Erfolg der Operation zu zeigen. Da zur Zeit, in der die Operationen unserer Fälle ausgeführt wurden, kein besonderes theoretisches Interesse vorlag, sondern nur praktische Gesichtspunkte maßgebend waren, wurden nur die nötigsten Diphtherieabstriche post operationem gemacht; sie zeigen denn auch einige Unregelmäßigkeiten. Immerhin können wir folgende Zusammenstellung geben:

Erster Abstrich am 1. Tag post operationem, er ist negativ, weitere Abstriche bleiben negativ . . . . . 2 Fälle
Erster Abstrich am 4.—16. Tage post operationem, er ist negativ, weitere Abstriche bleiben negativ . . . . . 4 Fälle
Der Abstrich ist am 2.—16., durchschnittlich am 10. Tage post operationem noch positiv, weitere bleiben negativ . . . . . 6 Fälle

Wegen der Besonderheit des Verlaufs müssen wir die übrigen 5 Fälle gesondert besprechen. Bei einem 9jährigen Mädchen aus der Privatpraxis wurden die sehr kleinen Tonsillen mit der *Ruault*schen Zange möglichst vollständig entfernt. Der Abstrich war am 1. und 5. Tag nach der Operation *negativ*, die 3 folgenden Abstriche wurden wieder *positiv*. Da die Virulenzprüfung der Bazillen des letzten Ausstriches negativ ausfiel, wurde weiter nichts mehr unternommen und das Kind als nicht mehr infektiös betrachtet. Infektionen seiner Umgebung sind keine vorgekommen.

Eine weitere Patientin wurde, nachdem der Abstrich vom 5. und 9. Tage post operationem negativ war, nach Hause entlassen. Da sie beim Stadtarzt irrtümlicherweise nicht abgemeldet wurde, veranlaßte dieser am 34. Tage nach der Tonsillektomie nochmals einen Abstrich, welcher wieder Bazillen enthielt. Drei weitere Abstriche im Abstand von 4—6 Tagen waren dann wieder negativ und Patientin wurde endgültig als geheilt betrachtet.

Die letzten drei Fälle sind nur teilweise zu verwerten; denn die Belege für die Abstriche post operationem waren nicht mehr vorhanden. Die Patienten konnten vor kurzem nachuntersucht werden. Sie waren in der Zeit nach der Operation (2, $2^1/_2$ und 4 Jahre) immer gesund und beschwerdefrei. Vor allem hatten sie, soweit nachweisbar, niemanden mit Diphtherie infiziert. Die Abstriche aus Nase und Rachen waren jetzt negativ.

Aus dieser Zusammenstellung unserer Resultate ist zu entnehmen:

1. Unmittelbar nach der Tonsillektomie ist nur ein geringer Prozentsatz der Diphtheriebazillenträger bazillenfrei.

2. Bei fast allen Fällen lassen sich bis etwa 10 Tage post operationem noch Bazillen im Rachen nachweisen, dann werden sie dauernd bazillenfrei.

3. Bei einer Patientin fanden sich trotz der Tonsillektomie nach 2 negativen Abstrichen 5 Wochen später noch Bazillen im Rachen, nachher wurde sie bazillenfrei.

4. Ein Kind, das tonsillo*tomiert* wurde, behielt seine Bazillen noch längere Zeit, sie waren aber avirulent.

Aus 1. und 2. ergibt sich die praktisch wichtige Tatsache, *daß ein tonsillektomierter Diphtheriebazillenträger unmittelbar nach der Operation noch infektionsfähig ist; erst der im Abstand von 5 Tagen 3mal hintereinander negative Abstrich aus Nase und Rachen berechtigt, ihn als keimfrei zu betrachten.*

Die Erklärung ist leicht zu geben, warum die Bazillen mit der Tonsillektomie nicht sofort verschwinden. Wenn auch angenommen wird, daß die Diphtheriebazillen bald nach dem Abklingen der klinischen Diphtherie nur noch auf und in den Tonsillen leben (zit. *Wittmaack* [35]), so kann nicht erwartet werden, daß sie durch die Operation einfach mit der Tonsille entfernt werden; sondern es wird durch das Fassen und Pressen derselben eine Infektion der Umgebung und des Wundbettes stattfinden können. Der Nährboden ist günstig, die Bazillen wachsen weiter, doch entsteht wegen des schon erwähnten, erhöhten Diphtherieantitoxintiters des Bazillenträgerblutes keine Diphtherie. Werden dann die Beläge abgestoßen und entstehen *glatte Schleimhautverhältnisse mit intakter Epitheldecke*, so verschwinden die Bazillen. Die gefundene Zeit der postoperativen Persistenz von etwa 10 Tagen stimmt überein mit dem normalen Heilungsverlauf.

Zur Unterstützung der postoperativen Entkeimung, sowie zur allgemeinen Desinfektion der Mundrachenhöhle empfiehlt es sich, irgendein Präparat der Akridiniumfarbstoffe (Panflavintabletten, Flavizid, Diphthosan) anzuwenden, welche sich als die wirksamsten Desinfizientien für diesen Zweck bewiesen haben.

ad 3. Es scheint, daß in einzelnen Fällen die Tonsillektomie nicht vollständige Gewähr für die Entkeimung bietet; denn bei *einem* unserer

Fälle wurden 5 Wochen nach der Tonsillektomie noch einmal Bazillen im Rachen nachgewiesen. Nachträglich — 4 Jahre später — konnte der Grund der Persistenz nicht mehr eruiert werden.

Die Frage, warum und in welchem Falle eine Tonsillektomie zur Entkeimung nicht genügt, läßt sich wohl aus der Verteilung des adenoiden Gewebes in der Rachenschleimhaut erklären. Adenoide Vegetationen werden mit ihrem Buchtenreichtum ebensogut Bazillen beherbergen können wie Tonsillen. Ausnahmsweise können auch Tubentonsillen ein Versteck bilden. Finden sich noch Bazillen in der *Nase*, so wird die Tonsillektomie auch nicht zum Ziele führen. Aus diesem Grunde ist bei jedem Bazillenträger vor der Tonsillektomie eine sehr genaue Untersuchung der Nase und des Nasenrachenraumes auszuführen, daneben sind Abstriche nicht nur von den Tonsillen, sondern auch von Nase und Nasenrachenraum zu machen. Nur so schützt man sich vor ungeklärten Mißerfolgen. Wenn Wucherungen der Adenoiden vorhanden sind, müssen sie bei der Tonsillektomie mit entfernt werden.

ad 4. Von unseren 17 Diphtheriebazillenträgern wurde ein 9jähriges Kind mit der *Ruault*schen Zange tonsillo*tomiert*, wobei ein ausgiebiges Demorcellement ausgeführt wurde. Die Bazillen wurden zwar avirulent, aber sie waren längere Zeit nach der Operation noch nachweisbar. Dies Verhalten ist erklärlich; auf Grund der Untersuchungen von *Brown* [5] und *Reuter* [28], nach welchen Tonsillen bis in die Tiefe Diphtheriebazillen enthalten können, darf wohl behauptet werden, daß die Tonsillo*tomie*, mittels welcher *nie* alles Tonsillengewebe entfernt werden kann, für die Entkeimung eines Diphtheriebazillenträgers *nicht genügt*. Unseres Erachtens kann man es ohne Bedenken verantworten, auch bei einem Kinde, das namentlich für die Schule besonders gefährlich ist, im Interesse der Allgemeinheit, die Tonsillen zu *enukleieren*, besonders nachdem wir wissen, daß an großen Kliniken bei Kindern konsequent die Tonsillektomie ohne irgendwelche Schädigung ausgeführt wird.

Zusammenfassung.

Nach Besprechung der Literatur über die Entkeimung der Diphtheriebazillenträger wird festgestellt, daß die *Tonsillektomie* als Mittel zur Entkeimung bisher nicht in dem bei ihren guten Resultaten verdienten Masse gewürdigt wird.

Seit 5 Jahren wurde in der otolaryngologischen Klinik in Zürich bei Diphtheriebazillenträgern die *Tonsillektomie* ausgeführt. Von 17 Fällen waren 5 männlichen und 12 weiblichen Geschlechtes, der jüngste war 9, der älteste 36 Jahre alt, das Durchschnittsalter beträgt 21 Jahre.

Anamnestisch konnten fast bei allen Patienten vorausgegangene Mandelerkrankungen festgestellt werden: diese prädestinieren zum

Diphtheriebazillenträgertum. Da die allgemein übliche Therapie nicht zur Entkeimung führte, wurde kürzestens nach 28, längstens nach 140, durchschnittlich nach 56 Tagen die Tonsillektomie (bei einem Falle Tonsillotomie) mit üblicher Technik in Lokalanästhesie ausgeführt. Der postoperative Verlauf war immer normal, eine Wunddiphtherie trat nie auf. Die Ergebnisse erlauben folgende

Schlußfolgerungen:

1. Die Entkeimung der Diphtheriebazillenträger gehört heute noch zu den wichtigsten Faktoren in der Diphtherieprophylaxe.

2. Mit der Tonsillektomie gelingt die Entkeimung am sichersten und schnellsten.

3. Bei regelmäßig kontrollierter Bazillenpersistenz und nach positivem Ausfall der Virulenzprüfung ist die Tonsillektomie von der 5. Woche an nach Abklingen der klinischen Diphtherie erlaubt. Sie darf als ungefährliche Operation im Interesse des Patienten und der Allgemeinheit ohne Bedenken empfohlen werden.

4. Das Vorkommen von Diphtheriebazillen in der Nase oder das Vorhandensein von adenoiden Vegetationen, welche oft Bazillen enthalten, kann die Tonsillektomie allein illusorisch machen. Deshalb sind eventuell adenoide Wucherungen mit zu entfernen und bei jedem Diphtheriebazillenträger vor der Operation neben genauer Untersuchung des Retronasalraumes Abstriche aus Nase und Nasenrachenraum zu machen.

5. Die Tonsillo*tomie* genügt zur Entkeimung nicht. Auch bei diphtheriebazillentragenden Kindern sollen die Tonsillen in toto enukleiert werden.

6. Ein frisch tonsillektomierter Diphtheriebazillenträger ist noch mindestens 10 Tage als infektionsfähig zu betrachten. Postoperativ sind deshalb regelmäßig Abstriche zu machen. Erst der im Abstand von 5 Tagen dreimal hintereinander negative Abstrich aus Rachen und Nase berechtigt den Bazillenträger keimfrei zu sprechen.

Literatur.

[1] *Ammann, R.:* Beitrag zur Bekämpfung der Diphtheriebazillenträger. Schweiz. med. Wschr. **1922**, 121. — [2] *Beck, J. C.:* Zustände, welche die Enukleation der Gaumentonsillen erfordern. Amer. med. Assoc. Sect. of laryng. a. otol. **1910**. Ref. Zbl. Laryng. usw. **27**, 259. — [3] *Bergmann, v. G.* u. *R. Staehelin:* Handbuch der inneren Medizin, 1. Teil: Infektionskrankheiten. Berlin 1925. — [4] *Blatz, H.:* Methoden, die Diphtheriebazillen nach Verlauf der Krankheit aus der Mundhöhle zu entfernen. Diss. Würzburg 1923. — [5] *Brown, Graham* u. *Kent-Unghes:* Tonsillektomie als Mittel der Behandlung bei Diphtheriebazillenträgern. Med. J. Austral. **1920**. Ref. Int. Zbl. Laryng. a. Rhinol. **1921**, Nr 4. — [6] *Caillé, A.:* Diphtherie im

Anschluß an Tonsillotomie und Exstirpation der Mandeln gefolgt von Diphtherie und Krupp. N. Y. State J. Med. **1894**. — [7] *Clairmont, P.:* Entzündung der weiblichen Brustdrüse durch diphtheroide Bazillen. Festschr. f. Prof. *H. Sahli*, 1926. [8] *Degkwitz, R.:* Untersuchungen über die Ubiquität der Diphtheriebazillen und die Einwirkung der sozialen Lage auf die Erkrankungshäufigkeit an Diphtherie in Berlin. Dtsch. med. Wschr. **1928**, Nr 11, 443. — [9] *Denker* u. *Kahler:* Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Bd. 4. Berlin-München 1928. — [10] *Denker* u. *Albrecht:* Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege, 10. u. 11. Aufl. Jena 1925. — [11] *Dold, H.:* Ein Vorschlag, die Bezeichnungen Bazillenträger und Dauerausscheider durch die Bezeichnungen Kontaktträger und Rekonvaleszententräger zu ersetzen. Münch. med. Wschr. **1919**, Nr 37. — [12] *Downes* u. *M. Rupert:* Indikation zur Tonsillektomie bei Kindern. Med. J. Austral. **1922**, 261. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1922**, H. 6. — [13] *Feer, E.:* Lehrbuch der Kinderheilkunde, 8. Aufl. Jena 1922. — [14] *Green:* Entfernung erkrankter Tonsillen und Adenoiden, um den Rachen von Diphtheriebazillen zu reinigen. The Laryngoscope **1908**, Nr 8. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **1909**. — [15] *Grumbach, A.:* Grundlagen für die Bekämpfung der Infektionskrankheiten. Schweiz. Z. Hyg. **10** (1930). — [16] *Guthrie, C.* a. *J. Gelien:* Diphtheriebacillus carriers, sec. Com. Bull. Hopkins Hosp. **1920**, 388. — [17] *Herbst, W.:* Spitalanginen (ihre Ursachen und die Möglichkeiten, ihr zu begegnen), Hausangina und Wetter. Passow-Schaefers Beitr. **1930**, 1. — [18] *Hirsch, F.:* Die Behandlung der Diphtheriebazillenträger. Diss. Frankfurt a. M. 1923. — [19] *Kassowitz, K.:* Methodik der Diphtherieprophylaxe. Dtsch. med. Wschr. **47**, 834. — [20] *Knoller, G.:* Zur Kasuistik der Diphtheriebekämpfung in Anstalten (aktive Immunisierung). Mschr. Kinderheilk. **1928**, 481. — [21] *Kraus, Fr.* u. *Th. Brugsch:* Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. 2. Berlin-Wien 1919. — [22] *Levinstein, O.:* Diphtherie im Anschluß an Tonsillotomie. Arch. f. Laryng. **1909**, 353. [23] *Mohr, L.* u. *R. Staehelin:* Handbuch der inneren Medizin, Bd. 1, S. 275. Berlin: Julius Springer 1911. — [24] *Mygind, H.:* Über Unschädlichmachung der Diphtherieinfektionsträger. Ugeskr. Laeg. (dän.) **1909**, Nr 48. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **1910**. — [25] *Petruschky:* Erfolgreiche Versuche zur Entkeimung von Bazillenträgern durch aktive Immunisierung. Dtsch. med. Wschr. **1912**, Nr 28. — [26] *Pfeiffer, W.:* Klinische Studien an Diphtheriebazillenträgern und deren Behandlung. Arch. f. Laryng. **1918**, 52. — [27] *Radmann, C.:* Die chirurgische Behandlung von Typhusbazillenträgern, eine kritische Studie. Chirurg **1930**, 755. — [28] *Reuter, F.:* Erfahrungen bei 500 Tonsillektomien. Z. Laryng. usw. **1921**, 128. — [29] *Rolly, Fr.:* Bazillenträger, ihre Entstehung und Bekämpfung. Münch. med. Wschr. **1916**, 1217. — [30] *Ruh, H. O., M. J. Miller* u. *R. G. Perkins:* Diphtheriestudien und Behandlung der Diphtheriebazillenträger mittels Tonsillektomie. J. amer. med. Assoc. **1916**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **1916**, Nr 7. — [31] *Stenger* u. *Scheller:* Ein Beitrag zur Pathogenese der Diphtherie. Berl. klin. Wschr. **1905**, Nr 42. — [32] *Strümpell-Seyfarth:* Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, 27. Aufl., Bd. 1, S. 100. — [33] *Wagner, H.:* Die Behandlung der Diphtheriebazillenträger. Diss. Würzburg 1924. — [34] *Widmer, F.:* Spitalanginen. Passow-Schaefers Beitr. **1930**, 113. — [35] *Wittmaack:* Studien an Diphtheriebazillenträgern. Beitr. Klin. Inf.krkh. **1916**, 179.

(Aus der Universitäts-Ohren-Hals-Nasen-Klinik Frankfurt a. M.
[Direktor: Professor *O. Voß*].)

Hirntumor und Trauma.

Zugleich ein Beitrag zur Frage der Begutachtung.

Von

Dr. Rudolf Nußbaum,

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 2. Januar 1931.)

Seit der Unfallgesetzgebung besteht für die Frage, ob durch ein Trauma eine Geschwulst hervorgerufen werden kann, großes Interesse. Wenn auch schon vorher der Zusammenhang zwischen Trauma und Geschwulst *(Virchow)* erörtert wurde im Zusammenhang mit dem Bestreben, für die kausale Genese maßgebende Faktoren zu finden, so wurde der Arzt als Begutachter gezwungen, bestimmt Stellung zu nehmen, d. h. sich darüber zu äußern, ob ein Zusammenhang zwischen Tumor und Trauma überhaupt bestehen kann, und ob im Einzelfall eine solche Beziehung als möglich oder wahrscheinlich anzunehmen ist. Da ich einen Fall von Gliom zu begutachten hatte, habe ich die entsprechende Literatur durchgesehen und glaube, daß eine Erörterung darüber wohl angebracht ist, da — wie aus diesem Fall hervorgeht — die Frage auch für den Ohrenarzt von Bedeutung sein kann.

Die Literatur über das Thema „Hirngeschwulst und Trauma" ist außerordentlich reichhaltig und von Pathologen und Klinikern allgemein wie kasuistisch ausführlich behandelt. Der dabei eingenommene Standpunkt entspricht allen nur denkbaren Variationen. Dies ist ja leicht verständlich, einmal durch die so außerordentlich verschiedene Auffassung über die kausale Tumorgenese — gibt es doch nach einem Ausspruch von *Lubarsch* so viele Dogmen darüber, wie es Pathologen gibt — dann durch die verschiedene Stellungnahme der einzelnen Autoren, die dadurch bestimmt ist, wie weit sie bei dem geringen Wissen, das wir von der Pathogenese der Geschwülste haben, die theoretische Möglichkeit für die Begutachtung heranziehen. Es ist daher erforderlich, die Literatur ausführlicher zu besprechen.

Den weitgehendsten Standpunkt nimmt *Beneke*[1] dabei ein, entsprechend seiner Auffassung, daß grobe Läsionen nicht erforderlich sind, sondern sogar durch psychische Traumen infolge Reflexischämie und sekundärer Nekrose ein Tumor entstehen könne. Er vertritt auch im Gegensatz zu *Ribbert*[2] die Auffassung, daß

eine Geschwulst nicht durch Entwicklung eines einzelnen Teiles aus sich heraus entstehe, sondern daß die Geschwulstreize auf die Nachbarzellen übergreifen (Nachbarinfektion *Virchows*). Es ist daher verständlich, daß *Beneke* die Möglichkeit der Entstehung einer Hirngeschwulst durch einmaliges Trauma weitgehend zugibt, und er glaubt, dies in 40% der Fälle gefunden zu haben. Allerdings erwähnt auch er, daß nach Kriegsverletzungen Gliome außerordentlich selten entstanden sind, doch sollen nach *Payr* Gehirnerschütterungen relativ selten vorgekommen sein. Für wesentlich hält er die Lage des Tumors, der an der Stelle des Coups oder Contrecoups gefunden werden muß. *B. Fischer* [3] nimmt theoretisch einen ähnlichen Standpunkt ein. Eine andere Auffassung vertritt *Dürck* [4], der sich ausdrücklich gegen *Beneke* wendet und glaubt, daß das Trauma eine geringe Rolle bei der Tumorentwicklung spielt. Für ihn ist die übliche Methode der Zusammenhangsbetrachtung sehr zweifelhaft, ebenso die Frage des zeitlichen Zusammenhangs. Dabei ist zu erwähnen, wie später noch ausführlicher gesagt wird, daß nach den Grundsätzen von *Thiem* [5] der zeitliche Abstand zwischen mehreren Wochen und drei Jahren betragen muß, eine Zeitspanne, die *Thiem* selber später wesentlich erweitert hat, da in Fällen, bei denen ein Zusammenhang außerordentlich naheliegend war (*Dürck* [4], *Thiem* [5], *Rößle* [6], *Schuster* [7], *Monakow* [8] u. a.), die Gliomentstehung wesentlich später, sogar nach 20 Jahren erst, festgestellt werden konnte. *Fischer* [9] weist in seiner neuesten Arbeit, in Übereinstimmung mit *Dürck*, darauf hin, daß zwischen ursächlichem Trauma und Geschwulstentwicklung nach den neuesten Kenntnissen ein Latenzstadium besteht, das in der Regel viele Jahre dauert (in einzelnen Fällen bis zu 40 und mehr Jahren). Demnach wären die Forderungen *Thiems* über den zeitlichen Zusammenhang nicht mehr haltbar. Je unmittelbarer die Geschwulstentwicklung dem Trauma folgt, desto unwahrscheinlicher ist nach *Fischer* der ursächliche Zusammenhang. *Dürck* hält alle Mitteilungen für höchst zweifelhaft und glaubt den Zusammenhang bei keinem Fall mit Sicherheit nachgewiesen. Einen ähnlichen Standpunkt vertreten *Hansemann* [10] und *Orth* [11], der betont, daß der zeitliche Zusammenhang allein nicht genügt, und daß eine wissenschaftliche Aufklärungsmöglichkeit vorhanden sein muß, und *Wörth* [12], der sogar die Verschlimmerung für nur selten gegeben erklärt. *Sternberg* [13] hält die Entstehung von Geschwülsten nach einmaligen Traumen für schwer vorstellbar. Ein Verständnis sei nur in solchen Fällen möglich, in denen sich chronisch-entzündliche Prozesse (Eiterungen, Geschwürs- und Narbenbildung) und damit lang dauernde Regenerationen an die Verletzung anschließen. *Ribbert* [2] sieht die Möglichkeit eines Zusammenhangs dadurch gegeben, daß es durch das Trauma zu einer Keimausschaltung kommt. Der isolierte Komplex muß dann 1. ausreichende Ernährung finden, 2. die Möglichkeit haben, sich an neue Lebensbedingungen zu gewöhnen. Dies sei nicht leicht möglich und nicht erfüllt durch einfache traumatische Abreißung eines Gewebsstückes. Er betont ausdrücklich, daß die Verletzung auch zu gering sein kann, um überhaupt in Betracht gezogen zu werden. Bei Gliomen könne es infolge der weichen Beschaffenheit des Gehirns leicht zu Verschiebungen zerrissener Teile, zur Isolierung und nachfolgender Gliawucherung kommen. Ausdrücklich vom Standpunkt der Begutachtung aus beschäftigen sich mit dieser Frage *Hübschmann* [24] und *Lubarsch* [15]. *Hübschmann* hält einen sicheren Zusammenhang für außerordentlich selten und fordert, daß nicht Spekulation, sondern einzig positive Kenntnisse, Wissen über eine Zusammenhangsmöglichkeit maßgebend sein dürfen. Einen objektiven Zusammenhang sieht er gegeben, 1. wenn chronisch entzündliche Vorgänge bestehen, bei denen das Gewebe zu Geschwulstbildung disponiert ist, 2. bei Narben mit Neigung zu atypischen Wucherungen, die zu Geschwulstbildungen führen können. Er hält deutliche Gehirnsymptome nach dem Unfall für unerläßlich, und glaubt auch, daß schon bestehende Geschwülste verschlimmert werden können. *Lubarsch* [15] betont, daß ein sicherer wissenschaftlicher Beweis dafür, daß einmalige Gewalteinwirkungen die Entstehung von krank-

haften Gewächsen direkt auszulösen vermögen, bisher nicht erbracht ist. Nach ihm ist daher ein Zusammenhang nie sicher beweisbar und ein zufälliges zeitliches Zusammenfallen kommt immer in Frage. Im günstigsten Falle sei der Beweis zu führen, daß das Gewächs nach dem Unfall in Erscheinung trat. Nach eigenen experimentellen Untersuchungen ist die wachstumsbeschleunigende Wirkung des einmaligen Traumas sehr zweifelhaft und nach *Lubarsch* wird diese Auffassung auch durch Erfahrungen keineswegs gestützt. Die Grundsätze *Lubarschs* für die Begutachtung gebe ich weiter unten wieder.

Auch von klinischer Seite hat man naturgemäß zu dieser Frage häufig prinzipiell Stellung genommen. *Oppenheim*[16] verhält sich sehr skeptisch und glaubt, daß es sich beim Trauma oft um erste Tumorsymptome handelt. Trotzdem glaubt *Oppenheim,* daß bei kritischer Durchsicht aller Fälle eine genügende Anzahl übrigbleibt, bei der eine andere Annahme nicht möglich sei, besonders beim Sitz in der unmittelbaren Nähe von Narben. Ein häufiges Zwischensymptom sei die Epilepsie. Ablehnend erwähnt er die Auffassung von *Allen Starr,* der behauptet, daß bei Kindern Kleinhirntumoren deswegen so häufig seien, weil diese oft auf den Hinterkopf fallen. Ebenfalls skeptisch verhält sich *Bruns*[17], der glaubt, daß in den meisten Fällen das Trauma die erste Krankheitserscheinung darstellt. Bei genauer Anamnese könne man in den meisten Fällen schon vorher vage Erscheinungen feststellen. Trotzdem glaubt er für die Begutachtung, daß bei zeitlichem Zusammenhang und bei kontinuierlichen Übergängen der Trauma- in die Tumorerscheinungen ein Zusammenhang anzuerkennen sei, besonders bei innigem Zusammenhang zwischen Tumor und nachweisbaren Schädelverletzungen. Eine Verschlimmerung sei selten sicher abzulehnen. Eine positivere Stellung nimmt *v. Monakow*[8] ein. Nach ihm kann ein Trauma häufig die auslösende Ursache sein, und zwar könne es beim Vorhandensein von Keimpartikeln als wucherungsauslösendes Moment dienen, oder bei langsamer Wucherung ein üppiges Wachstum veranlassen. Er verlangt eine gewisse Intensität des Traumas, die Art des Traumas ist jedoch nicht gleichgültig, und zwar disponieren nach ihm ganz schwere Verletzungen mit offenen Schädelbrüchen und Hirnblutungen weniger zu Gliomen als stärkere Erschütterungen, die zu schweren inneren Hirnschädigungen führen können. Auch indirekte, nicht am Kopf auftreffende Traumen können durch Erschütterungen des ganzen Körpers zu Hirnläsionen führen und Gliome erzeugen. Die Hirnschädigungen können schwer sein, ohne daß stürmische Symptome, vor allen Dingen Bewußtseinsverlust, auftreten müssen. Dagegen sind subjektive Momente wie Desorientierung, Schwindel, Mattigkeit, Sturm im Kopf, Erbrechen, Benommenheit, leichte vorübergehende Lähmungserscheinungen als Symptome der Hirnschädigungen erforderlich. Eine lokale Beziehung zum Trauma besteht insofern, als das Gliom an der Stelle des Traumas oder im Stoßkanal liegen muß.

Speziell mit den Tumoren des Stirnhirns beschäftigt sich *Eduard Müller*[18], der die gesamten Fälle der Literatur kritisch bespricht. Er stellt die hereditäre Belastung in den Vordergrund und betont, daß gerade die Tumoren des Stirnhirns Initialerscheinungen zeigen, die zu Kopftraumen disponieren: Schwindel, Krampfanfälle, Benommenheitszustände, Schlafattacken usw. Besonders bei diesen Tumoren ist also in Betracht zu ziehen, daß das angeschuldigte Trauma erstes klinisches Symptom sein kann. Anderseits glaubt aber *Müller,* daß durch Trauma ein Wachstumsreiz für ein schon vorhandenes Gliom entstehen könne. Stirnhirntumoren können sehr groß werden, bevor sie Erscheinungen machen; und besonders dann ist der Verdacht des vorher Bestehens gegeben, wenn Tumorsymptome sehr bald nach dem Trauma auftreten. Er glaubt allerdings, daß bei disponierten Individuen eine traumatische Entstehung dann denkbar sei, wenn die Stelle der Keimabsprengung getroffen würde. Das Trauma stellt nach ihm nicht häufig ein auslösendes Moment dar. In einem ausführlichen Referat äußert sich *Sauerbruch*[19] allgemein zu der Frage: Geschwulst und Trauma. Nach ihm sind die allgemeinen Störungen

des Organismus und seines Zellebens wichtiger für die Geschwulstentstehung als örtliche. Er betont, daß die experimentellen chronischen Reize, die zur Tumorentstehung führen, stärker sind als die beim Menschen üblichen. Das Wesentliche sei die allgemeine Stoffwechselstörung, es sei aber denkbar, daß eine lokale Ursache durch Zellverdrängung und -verschiebung (Bluterguß) oder durch den Chemismus bei Heilungsvorgängen die allgemeinen Veränderungen hervorrufen könne. Ein einziges Trauma könne dies nicht verursachen, höchstens auslösendes Moment sein. Die extrazellulären Einflüsse seien stets sekundärer Natur. Klinisch sei der Zusammenhang oft zwingend, außerdem bestehen klinische Erfahrungen, daß bei chronischem Reiz und bei Probeexzisionen Tumoren entstehen können, wofür auch das Experiment spricht. Die Möglichkeit müsse also zugegeben werden, und zwar in dem Sinn, daß bei entsprechender Disposition eine Anlage manifest wird, die sonst hätte dauernd latent bleiben können. Jedenfalls sei strengste Kritik erforderlich und die bei weitem größte Zahl von Tumoren entstehe sicherlich ohne Zusammenhang mit einem Trauma. Schließlich hat sich *Thiem* [5] ausführlicher mit der Frage der Gliomentstehung beschäftigt, und zwar in seiner Eigenschaft als Begutachtungsarzt. Nach ihm ist bei Gliomen besonders die embryonale Theorie naheliegend, ebenso die der geburtstraumatischen Schädigungen. Das Trauma stelle dann die Entwicklungsursache dar oder der Tumor würde dadurch manifest. Er weist darauf hin, daß Gliome bei Männern dreimal so häufig sind wie bei Frauen und nimmt an, daß dies mit der Tätigkeit der Männer im Zusammenhang stehe. Zeitlich könne das Gliom dem Trauma in Abständen von 3 Wochen bis 15 Jahren folgen. Der Vollständigkeit halber sei noch *Marburg* [20] erwähnt, der selber sehr skeptisch ist. Bei den uns besonders interessierenden Kleinhirnbrückenwinkeltumoren spielen Traumen nach ihm keine Rolle. Ein von *Haardt* beschriebener Fall, in dem sich 28 Jahre nach einem Unfall ein solcher Tumor und zugleich eine geheilte Fraktur der Labyrinthkapsel fand, erscheint ihm sehr zweifelhaft. Eine Verschlimmerung hält er jedoch für möglich.

Um die Frage des Zusammenhangs zu klären, hat man ausgedehnte Statistiken hergestellt, sowohl zu der Frage: Tumor und Trauma im allgemeinen, wie auch bei Gehirngeschwülsten. Solche Zusammenstellungen liegen vor von *Adler* [21] mit über 1000 Hirntumoren, *Monakow*, *Eduard Müller* [18], *Hübschmann* [14] u. a. *Borst* [22] sagt davon, daß je nach der Skrupellosigkeit der Statistiker der Prozentsatz zwischen 2,5% und 44,7% schwanke. Nach *Mendel* werden von einzelnen Statistikern sogar 70% angenommen. *Askanacy* [23] nennt die Statistiken eine „Sammlung von Anekdoten". *Hansemann* [27], *Orth* [11], *Hübschmann* [14], *Dürck* [4] und viele andere äußern sich in dem Sinne, daß sie von keinem Fall völlig überzeugt seien. Daß unter solchen Umständen die Statistik keine Aufklärung bringen kann, ist ohne weiteres verständlich, besonders, wo die Anschauungen der einzelnen Statistiker so außerordentlich weit auseinandergehen.

Wertvoller sind einzelne Fälle, die einen Zusammenhang mehr oder weniger zwingend erscheinen lassen. Dazu gehören vor allen Dingen die Fälle von *Fischer* [9], *Neubürger* [25], *Kaufmann* [26], *Volland* [27], *Reinhardt* [28] u. a., bei denen Geschwulstbildung um Drahtstücke bzw. um abgesprengte Knochenstücke gefunden wurde. Sehr zahlreich sind die Mitteilungen, in denen Hirngeschwülste an Stellen von Narben, von Pigmentansammlungen als Zeichen alter Blutungen, an Stellen von

Kallusbildungen und anderen Zeichen alter Verletzungen gefunden wurden. Es ist unmöglich, die hierüber bestehende, sehr umfangreiche Literatur auch nur annähernd zu zitieren und es sei deshalb darauf verwiesen (*Hübschmann*[14], *Friedmann*[29], *Dürck*[4], *Beneke*[1], *Neubürger*[25], *Maaß*[30], *Lossen*[31], *v. Monakow*[8], *Thiem*[5], *Eduard Müller*[18] u. a.).

Aus dieser Literaturübersicht geht hervor, daß eine einheitliche Stellungnahme der verschiedenen Autoren nicht zu erreichen ist, und daß bei der Zusammenhangsfrage die einen eher zu einer Bejahung neigen als die anderen, und soweit dies mit der wissenschaftlichen Überzeugung übereinstimmt, ist dies leicht verständlich. Es muß aber bei der prinzipiellen Bedeutung jedes einzelnen Falles und der wirtschaftlichen Bedeutung der Begutachtung überhaupt gefordert werden, daß in jedem Fall nur schwerwiegende Anhaltspunkte als einigermaßen beweisend angesehen werden dürfen. Es ist nach meiner Auffassung durchaus möglich, dafür allgemein maßgebende Kriterien aufzustellen. Zeigt doch schon die Literaturübersicht, daß die bei weitem überwiegende Zahl der Autoren eine nicht geringe Intensität des Traumas fordert und geringfügigere Gewalteinwirkungen von vornherein ablehnt. Weiter geht daraus hervor, daß sehr zahlreiche Autoren der Möglichkeit einer Geschwulstentstehung durch einmaliges Trauma skeptisch gegenüberstehen und nur unter besonderen Umständen den herrschenden Unklarheiten Rechnung zu tragen bereit sind. Infolge der heute herrschenden Anschauungen über die Tumorentwicklung ist dieser Standpunkt weitgehend gerechtfertigt.

Indem ich die verschiedenen Geschwulsttheorien als bekannt voraussetze, will ich nur die von *B. Fischer*[9] hier erwähnen, der sich in Übereinstimmung mit zahlreichen Autoren dahingehend äußert, daß es nur zwei Prozesse gibt, von denen man mit Bestimmtheit behaupten kann, daß sie mit der Geschwulstbildung in direktem Zusammenhang stehen, und zwar 1. von embryonalen Keimausschaltungen und Fehldifferenzierungen, 2. von der pathologischen Regeneration. „Auch bei diesen pathologischen Regenerationen werden wir Fehldifferenzierungen an den Geschwulstkeimanlagen annehmen dürfen. In manchen Fällen wird man es sich vielleicht so vorstellen dürfen, daß durch besondere Einflüsse bei der immer wiederholten und doch durch die gleiche Schädigung gestörten Regeneration die Kambiumzellen der regenerierenden Gewebe schließlich die Potenz der normalen Differenzierung und Einordnung in den Bauplan des Organismus trotz ständig fortschreitender Kernteilung verlieren und damit den Charakter der Geschwulstzellen erlangen." „Wenn auch die *Virchow*sche Reiztheorie den heutigen Kenntnissen nicht mehr ganz gerecht wird, so ist es doch nach allen klinischen und experimentellen Erfahrungen als äußerst wahrscheinlich zu bezeichnen, daß der *chronische Reiz* für die Entwicklung der Tumoren eine maßgebende Rolle spielt. Bei der embryonalen Keimverlagerung dürfte ein auslösendes Moment erforderlich sein, welches zur Geschwulstentwicklung führt, bei letzterer dürften Disposition der betroffenen Zellen und Art der einwirkenden Schädlichkeit von Bedeutung sein *(Sternberg*[13]*)*."

Einer genaueren Definition bedarf der Begriff der „Erheblichkeit des Traumas", da von dieser Auffassung die Beantwortung der

Zusammenhangsfrage abhängt und gerade hier die erheblichsten Differenzen bestehen. Nach meiner Auffassung ist eine Abgrenzung nach unten möglich, die als allgemeine Richtlinie dienen kann. Die Frage des psychischen Traumas *(Beneke* [1]*)* schalten wir dabei aus. Zu diesem Zwecke möchte ich auf Erfahrungen aus dem täglichen Leben hinweisen, die meiner Ansicht nach bisher noch nicht genügend in diesem Zusammenhang gewürdigt worden sind. Es gibt wohl kaum einen Menschen, der nicht im täglichen Leben Traumen mannigfaltigster Art ausgesetzt ist. Wohl jeden werden im Laufe längerer Zeit mehr oder weniger an allen Körperteilen und nicht zum wenigsten am Kopf Traumen teils geringerer, teils heftigerer Art treffen. Sicherlich handelt es bei diesen wenig beachteten Unfällen häufig genug um solche, die die angeschuldigten an Intensität weit übertreffen. Nicht vergessen werden soll, daß bei dem Massenexperiment des Krieges Hirntumoren sich nur in seltenen und leicht zu klärenden Fällen fanden und daß auch, wie *B. Fischer* erwähnt, bei einer Gruppe, die ganz besonders häufig Kopftraumen ausgesetzt ist, sich Gliome nicht öfter finden als bei anderen Menschengruppen, nämlich bei den schlagenden Studenten. Es soll aber nicht unterlassen werden, zu erwähnen, daß *Beneke* und *v. Monakow* dies Fehlen der Gliome bei den Kriegsteilnehmern damit erklären, daß eigentliche Gehirnerschütterungen im Kriege selten waren und daß Verletzungen nach ihnen weniger zu Gehirngeschwülsten führen. Dem widerspricht jedoch die Erfahrung, daß bei den allgemein als gesichert angesehenen Fällen in der überwiegenden Mehrzahl Residuen von Verletzungen gefunden wurden.

Ebenfalls spricht die klinische Erfahrung dafür. Wir müßten sonst im Anschluß an schwere Erschütterungen und besonders bei Operationen am Kopf, die ganz besonders häufig mit erheblichen Erschütterungen einhergehen, also gerade in unserer Disziplin, ungleich häufiger als es heute der Fall ist, eine Tumorentwicklung beobachten können. Man sieht dies aber nur in Ausnahmefällen und bei offensichtlicher, ganz besonderer Disposition, wie z. B. die Entstehung eines Melanozytoblastoms nach Exstirpation von Nävis und bei Narbenkeloiden.

Diese Beispiele, die sich beliebig vermehren lassen, zeigen, wo allermindest die Abgrenzung stattzufinden hat. Die Gewalteinwirkung muß um ein Erhebliches stärker sein, als wir sie im täglichen Leben besonders auch in Betrieben mit ihren unendlich häufigen kleinen Unfällen erleben, sie muß zumindest so groß sein, daß sie erfahrenen Beobachtern als ungewöhnlich erscheint und daß unmittelbare Folgen erheblicher Art (siehe bei *Monakow*) zu erkennen sind. Bei Beachtung dieser Regel würde sicherlich mancher Fall anders entschieden werden müssen. Wenn man berücksichtigt, daß die heutigen Kenntnisse der Skepsis in bezug auf die traumatische Entstehung weitgehende Unterlagen bieten, wird damit dem Unsicherheitsfaktor und dem Grundsatz „in dubio pro reo“

weitgehendst Rechnung getragen. Daß die Fälle von Tumorentwicklung an traumatisch veränderten Stellen anders zu betrachten sind, bedarf nur der Erwähnung. Bei der Frage der Verschlimmerung wären grundsätzlich die gleichen Gesichtspunkte maßgebend, doch würde man sich bei besonders gelagerten Fällen schon eher mit einer geringeren Gewalteinwirkung begnügen können. Es sei noch einmal daran erinnert, daß nicht selten die angeschuldigten Traumen Initialsymptome der Gehirngeschwulst darstellen. Diesem Standpunkt entsprechen für die praktische Beurteilung die Grundsätze von *Lubarsch* und *Thiem*.

Die von *Lubarsch* [15] aufgestellten Grundsätze lauten folgendermaßen:

Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen einmaligem Trauma und Gewächsentstehung wird nur dann als einigermaßen wahrscheinlich angesehen werden dürfen, wenn

a) die Gewalteinwirkung derartig stark und derartig lokalisiert war, daß sie eingreifende und länger dauernde Veränderungen an der Stelle hervorzurufen geeignet war, an der späterhin die Entwicklung des Gewächses beobachtet wurde;

b) der zwischen Trauma und Offenbarwerden des Gewächses liegende Zeitraum ein derartiger ist, daß er mit Größe, Art und histologischem Bau der Neubildung in Einklang gebracht werden kann.

Ein verschlimmernder wachstumsbeschleunigender Einfluß eines Traumas auf ein bereits bestehendes Gewächs wird nach *Lubarsch* nur dann mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden dürfen, wenn

a) die Gewalteinwirkung von derartiger Natur und Lokalisation war, daß sie eingreifende und besonders den Zellstoffwechsel beeinflussende Störungen in den Gewächsen hervorzurufen geeignet war:

b) das Wachstum der Neubildung ein im Vergleich zur erfahrungsgemäßen Norm ungewöhnlich beschleunigtes war;

c) die histologische Untersuchung des Gewächses deutliche Spuren einer Gewalteinwirkung (frischere oder ältere Blutungen, ungewöhnliche Nekrosen usw.) und Anzeichen einer für die besondere Art der Neubildung ungewöhnlichen Wachstumsgeschwindigkeit aufdeckt.

Die von *Thiem* [5] lauten:

1. Die Gewalteinwirkung muß überhaupt stattgefunden haben.

2. Sie muß einigermaßen erheblich gewesen sein.

3. Die Geschwulst muß zum Ort der Gewalteinwirkung in räumlicher Beziehung stehen.

4. Die Inkubation muß je nach Art der Geschwulst von bestimmter Dauer sein, und zwar 3 Wochen bis 3 Jahre.

5. Bei Verschlimmerung kann die Inkubationszeit kürzer sein. Später hat *Thiem* die Inkubationszeit besonders für Hirngeschwülste bis zu 15 Jahren verlängert. Doch wird auch das den Tatsachen nicht gerecht, da bei einem besonders prägnanten Fall von *Rößle* die Hirngeschwulst sich erst 20 Jahre nach dem Unfall zeigte. Später hat

Thiem noch die Forderung nach Brückensymptomen aufgestellt, d. h. zwischen Trauma und Geschwulstentstehung müssen die Symptome kontinuierlich ineinander übergehen. Auch diese Forderung wird nicht immer in sonst prägnanten Fällen zu erfüllen sein, da bekanntlich ein langes Latenzstadium bestehen kann und die Schnelligkeit des Wachstums von Tumoren zu verschiedenen Zeiten sehr wechselt.

Diese Bedingungen von *Lubarsch* und *Thiem* geben einen guten Rahmen für die Begutachtung. Nach der neuesten Arbeit von *Fischer*[9] können allerdings die Regeln von *Thiem* in bezug auf Zeit und Brückensymptome und die *Lubarschs* über Größe, Art und histologischen Bau nicht mehr als gültig angesehen werden (s. oben S. 135). Man muß umgekehrt sagen, daß ein Latenzstadium von meist sehr erheblicher Dauer dem Trauma folgt und daß auch Bau, Art und Größe in keiner Beziehung zum Trauma zu stehen brauchen. Die praktische Erfahrung lehrt aber, daß besonders in der Frage der Intensität des Traumas so erhebliche Abweichungen bestehen, daß eine genauere Abgrenzung erforderlich zu sein scheint, und ich glaube, oben das Mindeste von dem angegeben zu haben, was an Intensität in Frage kommt, um überhaupt in Betracht gezogen zu werden. Auf einen Punkt möchte ich hier noch besonders hinweisen, der vor allem bei Hirngeschwülsten von hervorragender Bedeutung ist, nämlich die Tatsache, daß die angeschuldigten Traumen Initialsymptome der Erkrankung sind. Darum ist hier ganz besonders zu fordern, daß bei einer solchen Begutachtung die anamnestischen Erhebungen möglichst weit ausgedehnt werden, indem man bei Angehörigen, in früheren Krankengeschichten, in den Akten der Betriebe usw. nachforscht. Auf diese Weise war es auch mir möglich, genügend klare Angaben sowohl über die Intensität des Traumas wie auch darüber zu erhalten, daß die angeschuldigten Traumen schon als Initialsymptome der Erkrankung aufgefaßt werden mußten. Ich füge das von mir abgestattete Urteil als Anhang bei.

Zum Schluß sei noch einiges Grundsätzliche zur Gutachtertätigkeit gesagt, die in unserer Fachliteratur nicht den Raum einnimmt, der ihrer praktischen Bedeutung entspricht. Man kann in Gutachten immer wieder finden, daß von den verschiedenen Seiten die objektiven Befunde diagnostisch verschieden gedeutet und die daraus entstehende Erwerbsbeschränkung verschieden beurteilt werden. Obwohl gewisse Unterschiede naturgemäß immer vorhanden sein werden, ist es meines Erachtens doch möglich und erstrebenswert, daß von der Gesamtheit der Begutachter bei der Verwertung von Befunden ein möglichst gleichmäßiger Standpunkt eingenommen wird und daß durch Diskussion dieser Frage eine möglichst einmütige Stellungnahme erreicht wird. Als Grundlage kann die von *Berberich* und mir[32] in dem „Handbuch der ärztlichen Begutachtung" von *Liniger, Weichbrodt, Fischer* erschienene Arbeit dienen.

Anhang.

Auf Veranlassung des Reichsbahnausbesserungswerkes N. erstatten wir über den am 30. 1. 30 hier verstorbenen Werkhelfer

H. W.

folgendes Gutachten.

Vorgeschichte:

W. war als Kind immer gesund. Frau und 4 Kinder gesund. Seit dem Kriege litt er an Muskelrheumatismus. Vor 10 Jahren Lungenentzündung. Sonst war W. nie krank.

Über seine jetzige Erkrankung gab W. selbst an, daß sie $^1/_4$ Jahr vor der Aufnahme in die hiesige Klinik begonnen habe mit Stirnkopfschmerzen, die bis zum Hinterkopf zogen, nachts besonders stark waren, und zwar gegen 1 Uhr nachts begannen und bis zum Aufstehen anhielten. Über den Charakter der Schmerzen konnte W. nichts Genaues aussagen. Im Sommer 1929 erhielt er eine Brille wegen Weitsichtigkeit. Seit Beginn der Kopfschmerzen wurde das Sehvermögen schnell schlechter. W. klagte über Flimmern vor den Augen. In den letzten Tagen wurde das Sehen sehr viel schlechter. Seit etwa 8 Tagen vor der Krankenhausaufnahme konnte W. auf wenige Meter Personen nicht mehr erkennen. Das Allgemeinbefinden sei seit dem Sommer schlechter geworden, die körperliche Kraft habe abgenommen. Es bestand keine Unsicherheit bei Bewegungen, kein Schwindel. Psychisch klagte W. über zunehmende Vergeßlichkeit seit dem Sommer und über Nachlassen des Denkvermögens. Er habe die ihm dienstlich erteilten Aufträge vergessen. Weiter klagte W. über traurige Stimmung, während er früher meist froh gewesen sei. Zu Hause habe er meist in der Ecke gesessen, nachgedacht und simuliert. Im Sommer sei er bei der Arbeit hingestürzt und führte das auf die Nachlässigkeit seiner Mitarbeiter zurück. Nach dem Fall hatte er keine besonderen Beschwerden.

Angaben der Ehefrau: 1 Monat vor Aufnahme ins Krankenhaus sei W. plötzlich bewußtlos gewesen, hingefallen und habe hinterher nichts davon gewußt. In letzter Zeit sei er stiller geworden und weniger interessiert als früher. Am Tage der Aufnahme erneuter Anfall. Deswegen wurde W. ins Krankenhaus eingewiesen.

Aus den Akten geht folgendes hervor: Nach der Standesliste bestehen die Kopfschmerzen seit dem 9. 3. 28, die auch in Form von Migräne und Kopfneuralgie seitdem öfters notiert werden. Als Unfall wird am 14. 8. 28 eine Quetschwunde des rechten Mittelfingers vermerkt, und zwar steht in der unmittelbar daran aufgenommenen Unfallanzeige, daß W. beim Hochziehen eines gefüllten Spänekastens mittels Kran mit der Hand zwischen Kette und Kasten geriet und sich den Mittelfinger der rechten Hand quetschte. Nach den Zeugenaussagen des P. B. vom 30. 1. 30 hat W. bei dem Unfall am 14. 8. 28 ihm gegenüber angegeben, daß er in die Grube gefallen sei und daß er trotz seiner Aufforderung es abgelehnt habe, diese Tatsache zu den Akten nehmen zu lassen, weil sie gut abgelaufen sei, denn außer den Verletzungen an der Hand spüre er nichts. Eine bestimmte Aussage darüber, ob W. sich den Kopf angeschlagen habe, können die Zeugen nicht mehr machen, doch halten sie es alle für wahrscheinlich, da besonders nach den Aussagen des E. B. Kopf, Hals und Rücken weiß gewesen waren. Nach den Ausführungen des Herrn Sch. ist als sicher anzunehmen, daß W. tatsächlich einmal in die Spänegrube gefallen ist, aber nicht im Zusammenhang mit dem Unfall vom 14. 8. 28. Danach hat auch am 16. 10. 25 eine Muskelzerrung im Rücken beim Aufheben eines Kuppelzapfens auf die Schulter stattgefunden. Seit über 1 Jahr hat der Meister des W. über ungünstige Veränderungen im Arbeiten Klage geführt.

Befund:

Mittelgroßer, mäßig kräftiger Patient in mäßigem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß.

Innere Organe: Herz ohne Besonderheiten. Blutdruck 110/65 mm Quecksilber. Lungen ohne krankhaften Befund. Urin ohne Besonderheiten. Temperatur und Pulszahl normal. Hintere Schädelgrube klopfempfindlich.

Fragliche geringe Schwäche in allen Ästen des Gesichtsnerven links. Die Zunge weicht etwas nach links ab.

Obere Extremitäten: Sehnenreflexe beiderseits vorhanden. Meyer und Léri schwach. Pronatorreflex rechts etwas lebhafter. Grobe Kraft rechts etwas schwächer als links. Zittern der rechten Hand und Abweichung nach außen oben.

Untere Extremitäten: Linkes Bein etwas schwächer. Starke Dorsalbewegung der großen Zehe bei Beugung des Knies gegen Widerstand sowohl rechts wie links, aber rechts stärker als links. Kniesehnenreflex keine Differenz, normale Stärke. Achillessehnenreflex gleich und normal. Kein Babinski. Kein Oppenheim. Kein Gordon. Kein Fuß- und Kniescheibenklonus. Kremaster- und Bauchdeckenreflex positiv. Geringe Dermographie.

Es bestehen keine Anzeichen für eine Hirnhautentzündung. Fingernasenversuch regelrecht. Keine Unregelmäßigkeiten. Keine Adiadochokinese. Beim Gehen mit geschlossenen Augen geringe Abweichung, aber nicht nach einer bestimmten Richtung.

Die Prüfung der Gehörorgane ergibt: Trommelfell beiderseits eingezogen, getrübt, sonst ohne Besonderheiten. Die Hörprüfung ergibt eine Nervenstammschwerhörigkeit rechts.

Die Gleichgewichtsuntersuchung ergibt spontan Vorbeizeigen mit der rechten Hand nach außen und vorn und Fallneigung nach rechts. Die experimentelle Gleichgewichtsuntersuchung ergibt eine kalorische Untererregbarkeit rechts.

In der Nase finden sich zwei breite, stark vorspringende Leisten der Scheidewand nach rechts (Bruch?). Verbiegung der Scheidewand nach beiden Seiten. Die Nase ist nur wenig für Luft durchgängig, der hintere Teil ist nicht zu übersehen. Die Schleimhaut ist gerötet, geschwollen, einige Borken an der Scheidewand, sonst ohne Besonderheiten.

Rachen und Kehlkopf ohne Besonderheiten.

Die Röntgenaufnahme ergibt eine kirschkerngroße Aufhellung in der Gegend der Pyramidenspitze am Eingang zum inneren Gehörgang. Bei der *Stenvers*schen Aufnahme ist dieser Eingang links verwaschen.

Die Röntgenuntersuchung der Nase ergibt eine intensive Verschleierung der Siebbeine beiderseits, rechts mehr als links.

Die Wassermannsche Untersuchung des Blutes ist negativ. Die Blutuntersuchung ergibt keine Zellvermehrung und keine Veränderung im Blutbild.

Während des Krankenhausaufenthaltes sehr schnell zunehmende geistige Verwirrung. W. ist zeitlich und örtlich nicht orientiert, lacht unmotiviert, muß gefüttert werden. Sehr schneller körperlicher Verfall. Es bildet sich eine deutliche geringe Gesichtsnervenlähmung links heraus. Sonst keine Veränderungen im neurologischen Befund.

Die Diagnose wird auf Hirngeschwulst gestellt und deren Sitz im rechten Schläfenbein vermutet. Deshalb wird der Versuch gemacht, operativ an die Hirngeschwulst heranzukommen. Bei der Operation wird festgestellt, daß die harte Hirnhaut außerordentlich blutreich ist, prall gespannt und nicht pulsiert. Eine Geschwulst wird aber nicht gefunden. Nach der Operation bildet sich ein kleinkindskopfgroßer Hirnvorfall aus.

Nach schnellem körperlichem Verfall tritt am 3. 1. 30 der Tod ein.

Die Leichenöffnung ergibt eine große Geschwulst des rechten Stirnhirns, die auf das linke Stirnhirn übergeht. Ihrer Art nach handelt es sich um eine von der Stützsubstanz des Gehirns ausgehende Geschwulst (Gliom), die nach der mikroskopischen Untersuchung zellreich ist, mit typischen perivaskulär angeordneten Rosettenstrukturen.

Ärztliches Urteil:

Es handelt sich demnach um eine zellreiche, von der Stützsubstanz ausgehende Geschwulst des rechten Stirnhirns (Gliom), die auf das linke Stirnhirn übergegriffen hat. Die Frage, ob eine Gehirngeschwulst durch einen einmaligen Unfall hervorgerufen werden kann, ist wissenschaftlich noch sehr umstritten. Trotzdem ist unseres Erachtens in diesem Falle ein sicheres Urteil über den Zusammenhang zu fällen. Aus den Akten des Reichsbahnausbesserungswerkes N. geht hervor, daß in der von W. angegebenen Zeit ein Unfall nicht stattgefunden hat; wohl aber hat ein Unfall stattgefunden am 15. 8. 28, bei dem nach der Unfallanzeige der rechte Mittelfinger gequetscht wurde. Von einer Verletzung des Schädels wird nichts erwähnt. W. selbst lehnte damals nach den Zeugenaussagen des B. ab, anzugeben, daß er in die Grube gefallen sei, weil er selbst diese Tatsache als geringfügig ansah. Auch bestanden damals keine Anzeichen von Benommenheit, Kopfschmerzen oder sonstigen Erscheinungen, wie sie nach einer starken Verletzung mit Beteiligung des Gehirns vorhanden zu sein pflegen. Ferner geht aus dem Krankenblatt der Sanitätswache hervor, daß W. zum erstenmal am 9. 3. 28 (also vor dem angeschuldigten Unfall) wegen Kopfschmerzen sich krank meldete und daß er auch in der Folge sich häufiger deswegen krank melden mußte. Nach den Aussagen des Meisters M. ist seit mehr als 1 Jahr eine ungünstige Veränderung im Arbeiten des W. aufgefallen. Diese letzte Veränderung ist mit Sicherheit als Folge der Hirngeschwulst aufzufassen. Die schon vor dem Unfall geklagten Kopfschmerzen sind mit Wahrscheinlichkeit darauf zurückzuführen. Dies um so mehr, als besonders die Geschwülste des Stirnhirns mit solchen Allgemeinerscheinungen wie Kopfschmerzen, psychischen Veränderungen, Schwindel, Krampfanfällen, Benommenheitszustand, Schlafattacken usw. zu beginnen pflegen. Für die praktische Beurteilung des Zusammenhanges zwischen Geschwulstentstehung und Unfall sind die Grundsätze von *Thiem* maßgebend geworden, nach denen die Gewalteinwirkung einigermaßen erheblich gewesen sein muß und die Geschwulst zum Ort der Gewalteinwirkung in räumlicher Beziehung gestanden haben muß. Die anderen aufgestellten Punkte sind hier nicht wesentlich.

Bei W. ist abgesehen davon, daß über die Gewalteinwirkung keine sicheren Angaben vorhanden sind, als sicher anzunehmen, daß diese nicht erheblich gewesen sein kann. Da auch von den Autoren, die einen sehr weitgehenden Standpunkt vertreten, gefordert wird, daß deutliche Zeichen einer Gehirnschädigung unmittelbar nach einem Unfall vorhanden gewesen sein müssen und daß zum mindesten im Anschluß daran Zeichen von Benommenheit, von mangelnder Orientierung, Schwindel, Mattigkeit, Sturm im Kopf, Erbrechen, leichte vorübergehende Lähmungserscheinungen sich gezeigt haben müssen, die man hier nach den Zeugenaussagen als nicht vorhanden gewesen betrachten muß, so muß man die Erheblichkeit des Unfalles ablehnen. Über den Ort der Gewalteinwirkung, falls dieser stattgefunden hat, sind keine Feststellungen möglich.

Zusammenfassend müssen wir daher sagen, daß nach den in den Akten festgelegten Tatsachen ein Zusammenhang zwischen der Geschwulstentwicklung und dem Unfall nicht angenommen werden kann.

Literatur.

[1] *Beneke:* Trauma und Gliom. Verh. dtsch. path. Ges. 21. Tagg **1926**. — [2] *Ribbert:* Geschwulstlehre. Bonn 1914. — [3] *Fischer-Wasels:* Verh. dtsch. path. Ges. 21. Tagg **1926**, Diskussionsbemerkung. — [4] *Dürck:* Über traumatisch entstandene gliogene Geschwulstbildung. Verh. dtsch. path. Ges. 17. Tagg **1914**. —

Über die ätiologische Bedeutung des Traumas für die Geschwulstentstehung. Klin. Wschr. **3** (1924). — [5] *Thiem:* Handbuch der Unfallerkrankungen, 2. Aufl. Stuttgart 1910. — Geschwülste und Unfall. Mschr. Unfallheilk. **10** (1912). — [6] *Rößle:* Münch. med. Wschr. **1911** — [7] *Schuster:* Zit. nach *Dürck.* — [8] *Monakow:* Gliom und Schädeltrauma. Schweiz. Arch. Neur. **14** (1924). — [9] *Fischer: Bethes* Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 14, 2. Berlin 1927. — Tumoren. Handbuch der ärztlichen Begutachtung von *Liniger, Weichbrodt, A. W. Fischer.* Leipzig 1931. — [10] *Hansemann:* Zit. nach *Dürck.* — [11] *Orth:* Zit. nach *Dürck.* — [12] *Wörth:* Gliom und Unfallsfolge. Mschr. Unfallheilk. **30** (1923). — [13] *Sternberg:* Der heutige Stand der Lehre von den Geschwülsten, insbesondere der Karzinome. Wien 1924. — [14] *Hübschmann:* Hirntumor und Trauma. Dtsch. Z. Nervenheilk. **66** (1920). — [15] *Lubarsch:* Geschwülste und Unfall. Mschr. Unfallheilk. **19** (1912). [16] *Oppenheim:* Die Geschwülste des Gehirns. *Nothnagels* Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Wien 1896. Bd. IX. — [17] *Bruns:* Die Geschwülste des Nervensystems, 2. Aufl. Berlin 1908. — [18] *Müller, Eduard:* Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns, Dtsch. Z. Nervenheilk. Bd. 29. 1903. — [19] *Sauerbruch:* Geschwulst und Trauma. Dtsch. Z. Chir. **199**, 10 (1926). — [20] *Alexander* u. *Marburg:* Handbuch der Neurologie des Ohres, Berlin-Wien 1926. Bd. III. *Marburg:* Die Tumoren im Bereich usw. [21] *Adler:* Zit. nach *Hübschmann.* — [22] *Borst:* Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. — [23] *Askanacy:* Zit. nach *Sauerbruch.* — [24] *Hansemann:* Zit. nach *Sauerbruch.* — [25] *Neubürger:* Über das Auftreten von Gliomen nach Kriegsschutzverletzungen des Gehirns. Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 13. — [26] *Kaufmann:* Zit. nach *Sauerbruch.* — [27] *Volland:* Über traumatische Gliomentstehung. Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 37. — [28] *Reinhardt:* Trauma-Fremdkörper-Hirngeschwulst. Münch. med. Wschr. **1928**. Nr 9. — [29] *Friedmann:* Über einen Fall von Mischgeschwulst (Gliom plus Epitheliom) des Rückenmarks, zugleich als Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Trauma und Geschwulstbildung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **39** (1910). — [30] *Maaß:* Bemerkenswerter Verlauf von Geschwülsten des Zentralnervensystems. Dtsch. Z. Nervenheilk. **59**. — [31] *Lossen:* Trauma und bösartige Geschwülste (Sammelreferat). Mschr. Unfallheilk. **26** (1919). — [32] *Berberich* u. *Nußbaum:* Ohren, Nase, Hals. Handbuch der ärztlichen Begutachtung von *Liniger, Weichbrodt, Fischer.* Leipzig 1931.

Der Menièresche Symptomenkomplex.

Von

Dr. **Max Kraßnig**, Graz.

(Eingegangen am 2. Januar 1931.)

1861 hat *Menière* das nach ihm benannte Symptomenbild als erster beschrieben und meines Wissens 11 hierher gehörige Fälle zusammengetragen. Bei einem derselben fand sich eine Bogengangshämorrhagie und *Menière* war geneigt, für alle hierher gehörigen Krankheitsbilder eine ähnliche Ursache anzunehmen.

Seither hat *Frankl Hochwart* (1895 und 1904) dieses Krankheitsbild genauer beschrieben und dasselbe ätiologisch wesentlich weiter gefaßt. Er unterschied auch den Pseudomenièreschen Anfall, einen Zustand, bei dem die Vestibulariserscheinungen voll entwickelt sind, während die Hörfunktion unberührt bleibt. Von otologischer Seite hat dann *Heermann* (1903) alle bis dahin bekannt gewordenen Fälle zusammengetragen und besonders auf die wechselnde Ätiologie dieser Fälle hingewiesen; in einem von den 50 hierher gehörigen Erkrankungen soll auch Schwellung der Tubenschleimhaut das auslösende Moment gewesen sein. Seitdem ist das *Menière*sche Krankheitsbild noch von verschiedenen Autoren aufgegriffen und wechselnde Erklärungsversuche gemacht worden, weil eben die bisherigen Anschauungen über die Ursache der Anfälle keineswegs immer befriedigten. So ziemlich allen neueren Auffassungen über die *Menière*sche Krankheit gemeinsam ist die Vorstellung, daß in erster Linie Druckschwankungen im Labyrinth es sind, welche für die Auslösung der Anfälle in Betracht kommen; aber über das Zustandekommen dieser Druckschwankungen sind die Meinungen sehr geteilt. *Wittmaack* z. B. denkt an die Möglichkeit, daß die Zirkulation der Endolymphe durch irgendein Hindernis gehemmt sein könnte und daß dadurch Drucksteigerung und Anfall zustande komme. Eine Gruppe anderer Autoren (ich erwähne vor allem *Kobrak*) nimmt hingegen angioneurotische Labyrinthstörungen als auslösende Ursache an. In dem Lehrbuch von *Jansen-Kobrak* wird geradezu von den *Menière*schen Symptomen als einem „Labyrinthschlag" gesprochen, wobei man an plötzlich auftretende angioneurotische Vorgänge im zugehörigen Gefäßsystem denkt und diese Vorgänge mit den Gefäßstörungen bei der Migräne und Epilepsie in Parallele stellt; aber auch diese moderne

Auffassung über die Ätiologie der *Menière*schen Krankheit befriedigt nicht allgemein.

An dieser Stelle sei mir noch gestattet, mit einigen Worten darauf hinzuweisen, warum die heute am meisten gangbare Theorie vom Zustandekommen des *Menière*schen Anfalles durch angioneurotische Störungen nicht befriedigt und daher neue Beobachtungen und Ansichten zu diesen Vorgängen wünschenswert erscheinen.

Die Gründe hierfür sind:

1. Es pflegt die Hörstörung die Vestibularissymptome oft Tage und Wochen zu überdauern, was sich mit dem angioneurotischen Charakter der Störung nicht gut verträgt, auch ist bei der notorischen größeren Empfindlichkeit des Cochlearis gegen Zirkulationsstörungen nicht ohne weiteres einzusehen, warum beim *Menière*-Anfall die Vestibularissymptome das Bild beherrschen sollten.

2. Immer wieder wird auf die Migräne samt ihren Augensymptomen als eine Art Parallelerscheinung zur *Menière*schen Krankheit hingewiesen und bei dieser Affektion erklären tatsächlich die supponierten Zirkulationsstörungen die Ausfallserscheinungen verhältnismäßig befriedigend. Ich möchte nun darauf hinweisen, daß die Migräneanfälle periodisch gleichmäßig wiederkehren, daß sie meist in der Pubertät einsetzen und beim weiblichen Geschlechte einen ganz deutlichen Zusammenhang mit der Sexualsphäre zeigen. Alle diese Umstände vermissen wir beim *Menière*-Anfall. Er betrifft meistens Leute vom 25.—30. Lebensjahre aufwärts, eine Periodik ist allenfalls vorhanden, hängt aber von ganz anderen Dingen ab, indem man beobachten kann, daß zur Zeit der gehäuften Katarrhe auch die Schwindelanfälle häufiger auftreten. Das Flimmerskotom des Auges beim Migräneanfall betrifft naturgemäß gesunde und kranke Augen in ganz gleicher Weise, der *Menière*-Anfall nach unserer Meinung immer nur irgendwie organisch kranke Ohren, nach der Ansicht anderer fast ausschließlich solche.

3. Die Augenstörung beim Migräneanfall dauert allenfalls stundenlang, die Hörstörung beim *Menière*-Anfall kann wochenlang dauern und hat schon dadurch allein nicht einen rein angioneurotischen Charakter.

4. Mit all diesen Einwänden soll nicht geleugnet sein, daß vasomotorische Vorgänge beim *Menière*anfall nicht doch eine Rolle spielen, aber eine primäre ätiologische Rolle kommt ihnen nach unserer Meinung nicht zu.

Ohne die ziemlich ausgedehnte Literatur dieses Gegenstandes erschöpfen zu wollen, möchte ich nur noch namentlich auf eine Arbeit von *Dida Dederding* hinweisen, und zwar deshalb, weil ihre Beobachtungen sehr gut mit den meinigen im Einklange stehen; die Autorin äußert sich dahin, daß Veränderungen der Ohrtrompete bei den *Menière*schen Anfällen eine ausschlaggebende Rolle spielen müssen, weil sie unter 39 hierher gehörigen Fällen nur bei dreien keine sicheren katarrhalischen Veränderungen in der Tube nachweisen konnte.

Bevor ich nun auf meine eigenen Beobachtungen eingehe, halte ich es für notwendig, kurz zu umschreiben, was wir derzeit unter der *Menière*schen Krankheit zu verstehen haben. Ein solcher Anfall setzt verhältnismäßig plötzlich (apoplektiform) ein und ist durch heftigen Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen und Hörstörung [1] scharf gekennzeichnet; und in schweren Fällen ist der Schwindel so arg, daß der

[1] Ob es einen *Menière*anfall ohne Hörstörung gibt, bezweifle ich nach meinen Beobachtungen, doch hat *Giese* neuerlich einen solchen genau beschrieben.

Kranke sich ängstlich im Bette festhält, weil er das Gefühl hat herauszustürzen, er schließt die Augen, vermeidet ängstlich jede Bewegung, weil sich Schwindel und Erbrechen vermehrt. Das Erbrechen trägt zerebralen Charakter, erfolgt oft nur vereinzelt, manchmal auch zehn- bis zwölfmal nacheinander. Das Erbrechen pflegt nach einigen Tagen aufzuhören und wird vom Schwindel überdauert. Die Hörstörung ist, wie oben erwähnt, nach unseren Beobachtungen immer vorhanden, der Grad derselben schwankt jedoch sehr. Hochgradige beiderseitige Schwerhörigkeit, meist jedoch nur einseitige, wechseln mit verhältnismäßig sehr geringen Cochlearisstörungen ab, die in Einzelfällen nur durch *ganz genaue* Funktionsprüfung nachzuweisen sind. Die Hörstörung überdauert die Vestibularisaffektion, ist in vielen Fällen jedoch gänzlich rückbildungsfähig, in anderen Fällen bleibt jedesmal eine geringe Hörverschlechterung dauernd zurück.

Meine weiteren Ausführungen stützen sich auf 50 genau beobachtete Fälle mit *Menière*-Symptomenkomplex. Diese Fälle lassen sich ungezwungen in zwei Gruppen einteilen. In die erste Gruppe stelle ich die kleinere Hälfte mit 18 Kranken zusammen, die alle an *Menière*-Erscheinungen aus recht verschiedenen Ursachen (Lues labyrinthi, Meningitis, Labyrinthitis circumscripta, Akustikustumoren, Encephalitis usw.) litten, sie gehören nicht eigentlich zu unserem Thema und interessieren uns nur insoweit, als wir daraus ersehen, daß typische *Menière*-Erscheinungen sehr häufig durch *ausgesprochene anatomische Läsionen hervorgebracht werden*. In die zweite Gruppe (32 Fälle) stelle ich alle *Menière*-Kranken zusammen, für die bisher keine sicheren anatomischen Veränderungen gefunden wurden, und die nach meinen Beobachtungen alle das Gemeinsame haben, daß sie katarrhalische Veränderungen in der Ohrtrompete aufweisen. (Das damit sehr häufig auch katarrhalische Mittelohrveränderungen verbunden sind, liegt in der Natur der Sache.)

Von diesen 32 *Menière*-Kranken boten nur etwa 8 = 25% ein schweres *Menière*-Zustandsbild, d. h. sie waren infolge Schwindels mindestens 1—2 Tage oder länger bettlägerig und boten während dieser Zeit infolge des Schwindels und des Erbrechens usw. ein schweres Krankheitsbild. Die überwiegende Mehrzahl jedoch zeigte zwar auch die typischen Symptome, aber in viel geringerer Intensität, sie brauchten sich zum Teil überhaupt nicht zu Bett zu legen, in anderen Fällen kam es nicht zum Erbrechen, Hörstörung und Ohrensausen war jedoch immer vorhanden, und war der Grad dieser Störung keinesfalls mit der Intensität der Vestibularisstörung immer gleichlaufend. Ich glaube, daß es nicht gerechtfertigt wäre, diese Fälle nur deshalb, weil sie graduell geringer erkrankt waren als die anderen, als nicht der *Menière*-Erkrankung zugehörig zu bezeichnen, zumal wir überall die gleichen anatomischen Veränderungen nachweisen können.

Die Labyrinthitis circumscripta führt, wie jeder von uns weiß, nicht nur zu plötzlich auftretenden Hörstörungen, sondern auch zu *Menière*-Anfällen, worauf ich oben hingewiesen habe. Die Ätiologie dieser Art von Otitis interna ist größtenteils unsicher, bemerkenswert erscheint mir dabei nur, daß diese Innenohrvorgänge sehr

oft mit Katarrhen des Nasen-Rachenraumes vergesellschaftet sind; greifen solche Katarrhe auch auf die Ohrtrompete und das Mittelohr über, so ist es verständlich, daß Mittel- und Innenohrstörungen gegeneinander schwer abzugrenzen sind. Ich konnte selbst einen solchen Fall genau beobachten, es war neben einer akuten Tubenaffektion, die durch die Behandlung schwand, eine bleibende Innen-Ohrstörung vorhanden; die Einreihung eines derartigen Falles in eine meiner beider Gruppen stößt auf Schwierigkeiten, ich habe den erwähnten Kranken zur ersten Gruppe gestellt.

Welcher Art nun diese Ohrtrompetenveränderungen waren und inwieferne ich sie in *ursächlichen* Zusammenhang mit dem *Menière*-Zustand bringen kann, will ich im folgenden klarzulegen versuchen: Die Tubenkatarrhe waren entweder erstmalige entzündliche Veränderungen schwerer Natur an bisher gesunden Ohren mit entsprechend schweren subjektiven Symptomen oder leichtere rezidivierende Katarrhe an chronisch veränderten Ohrtrompeten.

Die Tubenveränderungen wurden mit allen üblichen Mitteln beobachtet und nachgewiesen, Trommelfell und Katheterbefund; Sondenuntersuchung und Funktionsstörung. Die Annahme des ursächlichen Zusammenhanges zwischen diesen Veränderungen und der *Menière*-Erkrankung stützen sich aber auf folgende Punkte:

1. Ich habe unter meinen 32 Patienten der zweiten Gruppe mit mehr oder weniger starken *Menière*-Beschwerden nur in 2 Fällen keine überzeugenden Ohrtrompetenveränderungen nachweisen können, in allen anderen waren solche einwandfrei vorhanden. Man wird also schon aus der großen Häufigkeit der Koexistenz mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf ursächliche Beziehungen zwischen Tubenkatarrh und *Menière*-Krankheit schließen müssen; aber der Gründe sind noch weitere.

2. Ich habe bei allen meinen *Menière*-Fällen neben der Vestibularisstörung auch eine entspechende Cochlearisstörung gefunden. Dabei erscheint es mir im Hinblick auf den ursächlichen Zusammenhang sehr wichtig, daß die *Hörstörung fast ohne Ausnahme eine derartige war, daß sie durch die anatomisch nachgewiesenen und anzunehmenden Veränderungen in der Ohrtrompete und allenfalls im Mittelohr vollauf erklärt war und daß es weder notwendig noch angängig war, irgendeine weitere (besondere) Läsion im Labyrinth anzunehmen.*

Spontannystagmus ist in einer Anzahl von *Menière*-Fällen vorhanden (15%), der Nystagmus war meines Wissens in allen meinen Fällen nach der gesunden Seite gerichtet; meist deutlich rotatorisch. In der Regel dauerte er nur 1—2 Tage, jedoch waren in einem Falle noch nach 6 Wochen deutlich erkennbar. Nach Ablauf des *Menière*-Anfalles konnte bei der üblichen klinischen Prüfung des Vestibularis mit Kaltspülung und auf dem Drehstuhl (ohne Brille) bisher kein sicher von der Norm abweichender Befund erhoben werden; im Anfalle wurde aus begreiflichen Gründen niemals untersucht. (Doch bin ich überzeugt, daß genauere

Nystagmusprüfungen mit der Leuchtbrille, wie solche letzthin *S. Unterberger*[1] veröffentlicht hat, auch bei einer Zahl unserer Fälle länger dauernde Vestibularisstörungen würde ergeben haben.)

Es ist bekannt, daß von neurologischer Seite das Krankheitsbild des Pseudomenièreschen Anfalles aufgestellt wurde *(Frankl H.)*, welches besagt, daß es auch Fälle gibt, wo zwar die bekannten Symptome (Schwindel, Erbrechen) vorhanden sind, jedoch die Hörstörung fehlt. Schon *Heermann* weist darauf hin, daß es solche Fälle kaum geben dürfte: „Vielleicht sind die Cochlearisstörungen im Anfang nur geringe, vielleicht scheinen sie im ersten Anfall überhaupt zu fehlen, aber mit Wiedereintritt eines solchen stellen sie sich dann gewiß ein."

Wie leicht unter Umständen der Anschein erweckt werden mag, daß man bei einem *Menière*-Patienten es mit Normalhörigkeit zu tun habe, möge folgende Beobachtung erweisen: Ein 48jähriger Mann (St.) klagt seit Monaten über zeitweise Schwindelanfälle, die ihn an der Ausübung seines Dienstes als Wachbeamter verhindern, weil er sich dann für kurze Zeit niederlegen muß, über Kopfdruck, Ohrensausen und Brechreiz während des Anfalles. Patient glaubt die kranke Seite (rechts) genau zu verspüren; er meint absolut beiderseits normalhörig zu sein.

Die genaue Untersuchung ergibt ein Gehör für die Taschenuhr von 120 cm links und 150 cm rechts, also anscheinend tatsächlich sehr gut, jedoch wird die Stimmgabel c^4 um 10 Sekunden weniger gehört als vom normalen Ohr und der Katheter ergibt rechts eine deutliche Stenose gegenüber links, auch erhöht der Katheterismus rechts das Gehör für die Uhr von 150 auf 200 cm.

Es gehört eben offenbar dieser Patient zu jenen Menschen, die ein ausgezeichnetes Gehörvermögen besitzen und wahrscheinlich hörte er vor seiner chronischen Ohrtrompenaffektion die Taschenuhr 3—4 m weit.

Ich selbst habe einen Pseudomenière-Anfall unter meinen Fällen nicht beobachtet. Ein solches Bild wäre auch in der Tat durch Tubenveränderungen nicht zu erklären. Mithin fasse ich Punkt 2 dahin zusammen, daß die stets vorhandenen Gehörstörungen durch den nachweisbaren Tubenprozeß vollauf erklärt waren und deshalb weitere Innenohrstörungen nicht anzunehmen waren. Auch stand im allgemeinen die Besserung der Ohrtrompetenerkrankung in vollem Einklang mit der Besserung der Hörfunktion und stimmt mit der Annahme der ursächlichen Bedeutung der Tubenerkrankung auch die Tatsache gut überein, daß die Vestibularisfunktion rascher zur Norm zurückzukehren pflegte als die des Cochlearis.

Bei diesem Anlaß sei auf einen Umstand verwiesen, der meiner Erfahrung nach zu wenig gewürdigt wird, daß nämlich die beim Ohrtrompetenkatarrh mit den Stimmgabeln usw. erhobene Funktionsstörung der Innenohrstörung (Verkürzung der Kopfknochenleitung ohne ausgesprochenes Schalleitungshindernis) fast näher steht als der typischen Mittelohrstörung. Es mag das mit ein Grund sein, weshalb man gewohnt ist, auch die bei der *Menière*-Krankheit angetroffene Hörstörung von vornherein als eine Innenohrstörung anzusprechen.

3. Der Erfolg der Therapie. Jeder Ohrenarzt weiß, wie unsicher die bisherigen Richtlinien für die Behandlung der *Menière*-Krankheit

[1] *Unterberger, S.:* Passow-Schaefers Beitr. **1930**.

sind, sofern es sich nicht um einen symptomatischen *Menière*-Komplex handelt, dessen Grundleiden (z. B. Lues) der Behandlung zugänglich ist.

Wir wissen, daß die verschiedensten Medikamente (Chinin, Atropin, Quecksilber, Schwefel usw.) zur Behandlung der Schwindelanfälle angegeben werden, wir wissen aber auch, wie unsicher die Wirkung all dieser Mittel ist. Daß bei solchen Kranken verhältnismäßig häufig auch der Katheterismus geübt wurde, ist begreiflich, ist es doch jener therapeutische Handgriff in der Otologie, der den größten Segen gestiftet hat und immer wieder war es mir auffallend, daß verschiedene Patienten (auch die anderwärts behandelten) darauf hinwiesen, daß der Katheterismus immer noch am ehesten eine gewisse Erleichterung bringe. Je länger wir uns mit dem Krankheitsbild der *Menière*-Krankheit beschäftigt haben, desto häufiger erkannten wir den guten Einfluß der Ohrtrompetenbehandlung auf die Schwindelzustände. Warum dennoch in manchen Fällen der erwartete Erfolg ausbleibt, dafür soll im folgenden noch eine Erklärung versucht werden. Ich möchte nun den vorstehenden Absatz dahin zusammenfassen, daß nicht nur in den meisten Fällen von *Menière*-Erkrankung sichere Veränderungen an der Ohrtrompete nachweisbar sind, sondern daß auch die Behandlung dieser Zustände Hörverbesserung und Abnahme der Schwindelanfälle herbeiführt. Es läßt sonach auch dieser Umstand den Zusammenhang zwischen Ohrtrompete und *Menière*-Störung annehmen.

Da wir leider auf die indirekte Beweisführung angewiesen sind, so werden wir trachten, weitere Stützpunkte für unsere Annahme zu finden, indem wir die Frage aufwerfen, gibt es Umstände der Erfahrung, die gegen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Ohrtrompetenaffektion und *Menière*-Krankheit angeführt werden können. Nach meiner Meinung lautet die Antwort nein. Widersprüche, die sich in einzelnen Fällen auf den ersten Blick ergeben, sind nach unserer Ansicht nur scheinbar und lassen sich, wie ich an der Hand von Krankheitsbeobachtungen zeigen will, entkräften.

Fall 1: Ein Patient ist seit Jahren schwerhörig, die Trommelfelle sind narbig verändert, er leidet an ständigen Nasen-Rachenkatarrhen, seit einigen Tagen verspürt er Ohrdruck rechts, vermehrte Resonanz auf derselben Seite, es besteht ein frischer Katarrh. Nach vermehrten Aufregungen und Anstrengungen traten plötzlich starke Schwindelanfälle mit Erbrechen auf, das Ohrensausen hat zugenommen, das Hörvermögen etwas abgenommen. Der Katheterismus rechts ergibt einen Ohrtrompetenverschluß, welcher unter einem knallartigen Geräusch gelöst werden kann. Von dem Augenblick ist das Gehör von 2 m Flüsterstimme auf 4 m gebessert, die Schwindelanfälle und der Spontannystagmus nach der gesunden Seite verschwinden nach kurzer Zeit. Ein ähnlicher, nur etwas schwächerer *Menière*-Anfall mit dem gleichen Katheterbefund und Erfolg der Behandlung wird bei demselben Patienten 1 Jahr später beobachtet.

Ist der Befund und der Erfolg der Behandlung so augenscheinlich, dann wird man gerne den ursächlichen Zusammenhang als gegeben erachten, die Verhältnisse liegen aber keineswegs immer so klar und gerade die Analyse dieser Fälle ist

das Wesentliche, weil diese, nach unserer Ansicht, die Einsicht in den ursachlichen Zusammenhang der Verhältnisse bisher verschleiert haben.

Fall 2 (Baumkehrer): Eine Frau mit bisher gesunden Ohren erkrankt an Halsschmerz und Schnupfen mit vorerst geringer Störung des Allgemeinbefindens. Plötzlich jedoch spürt sie ziehende Schmerzen gegen das linke Ohr und die linke Schläfe, das Ohr ist verstopft, es rauscht im linken Ohr. Nach wenigen Stunden treten schwerste Schwindelanfälle hinzu. Patientin liegt, bewahrt ängstlich mit geschlossenen Augen die linke Seitenlage, es stellt sich zerebrales Erbrechen ein, mit einem Wort, es entwickelt sich das klassische Bild eines *Menière*-Anfalles. 2 Tage später sehe ich die Kranke zum erstenmal, das Bild ist noch ungeändert, das Erbrechen ist etwas seltener geworden und tritt nur noch bei jeder Kopfbewegung ein, die Untersuchung zeigt am linken Trommelfell das typische Bild eines akuten Tubenkatarrhes mit leichter Beteiligung des Mittelohres, Injektion des Hammers, seröse Durchtränkung des Trommelfelles mit vermehrter Durchscheinbarkeit desselben, Spannung des Trommelfelles. Bei Blick nach rechts besteht lebhafter vorwiegend rotatorischer Nystagmus, bei Blick nach links Ruhe. Es sei gleich hier bemerkt, daß dieser Nystagmus durch Wochen anhält und erst nach einem Monat allmählich verschwindet. Am rechten Trommelfell keine Veränderung, rechts wird die Uhr 1 m weit gehört, links 1 cm und die Flüsterstimme 50 cm. Der Katheterismus links ergibt die ersten Tage kaum eine funktionelle Besserung, die Ohrtrompete ist auch durchgängig, wenngleich deutlich gegenüber rechts verengt. Nach einer Woche verschwinden die entzündlichen Veränderungen am Trommelfell, das Erbrechen und der Schwindel sind leichter, das Gehör kaum gebessert. Nun aber sind deutlich katarrhalische Gerausche beim Katheter zu hören, der Katheter bringt auch bereits eine deutliche Besserung der Funktion auf 5 cm für die Uhr zustande. Nach 3 Wochen sind die subjektiven Beschwerden des Anfalles ziemlich geschwunden, die Patientin kann herumgehen; jedoch ist die Tubenstenose deutlich neben den frischen katarrhalischen Veränderungen nachweisbar. Die jetzt versuchte Sondierung der Ohrtrompete ergibt eine starke Stenosierung im tympanalen Drittel der Tube. Nach jeder Sondierung ist das Kathetergeräusch in typischer Weise freier, die funktionellen Verhältnisse bessern sich von Woche zu Woche. Nach 3 Monaten ist das Gehör auf 60 cm für die Uhr wieder angewachsen, die Ohrtrompete ist keineswegs mehr normal geworden, Schwindel und Nystagmus gänzlich geschwunden. Patientin kommt nach einem $^1/_4$ Jahr wieder aus Anlaß eines starken Schnupfen, der ihr wieder schwindelähnliches Gefühl und Ohrensausen verursacht. Das Gehör ist diesmal beiderseits etwas herabgesetzt, wir konnen beiderseits geringe katarrhalische Veränderungen beim Katheterismus nachweisen. Zusammenfassend läßt sich über den beschriebenen Fall folgendes sagen:

Eine durch Monate beobachtete Patientin zeigt den typischen Befund eines akuten erstmaligen Tubenmittelohrkatarrhes mit einer durchaus entsprechenden Hörstörung und einer durchaus unseren sonstigen Erfahrungen entsprechenden allmählichen Besserung des objektiven und funktionellen Verhaltens unter Zurücklassung einer geringen Tubenstenose. Im Vordergrunde stehen aber ganz parallel damit verlaufend die Vestibularissymptome der *Menière*-Erkrankung. Eine sachliche Kritik des Falles läßt es nach meiner Ansicht nicht zu für die *Menière*-Komponente nennenswerte andere Veränderungen als die in Ohrtrompete und Mittelohr eben besprochenen anzunehmen. Es ist aber ohne weiteres einzusehen, daß jemand, der den ersten Teil der Erkrankung mit den schweren *Menière*-Symptomen nur aus der Anamnese kennt und hinterher

die geringen anatomischen Veränderungen an der Ohrtrompete ohne sichere Zeichen ihrer Akuität beobachtet, bezüglich der Ätiologie zu ganz falschen Schlüssen gelangen kann.

Da mir der Verlauf des eben geschilderten Falles sehr wichtig erscheint, bringe ich hier noch Einzelheiten der Krankengeschichte:

Gehörprüfungen.

1. Vom 4. 6. 29.

R		L
0,60	Uhr	0,02
6,00	Flüstern	0,50
− 5″	c^4 (= 1048 V)	− 8″
	(normal 53″)	

Es besteht starker, rotatorischer Spontannystagmus nach rechts.

Die nebenstehende Gehörprüfung ist wegen der hochgradigen subjektiven Beschwerden, unter denen die Kranke an den ersten Tagen litt, nur unvollständig; trotzdem wird man bei dem guten Gehör für c^4 nicht an eine Innenohraffektion denken können.

2. Vom 19. 6. 29.

R		L
0,80	Uhr	0,03
6,00	Flüstern	2,0
14″	c^K	12″
+ 30″	c (128 V)	+ 27″
− 5″	c^4	− 10″
10 ± 10	C_1 (32 V)	10 ± 10

Das beistehende Gehörprüfungsbild paßt ohne Zweifel am besten für einen akuten Tubenkatarrh.

Endbefund nach 15 Monaten.

R		L
1,20	Uhr	1,00
normal	c^4	normal
15″ + 10″	C_1	15″ ± 15″

Labyrinth kalorisch und rotatorisch gleich erregbar, durchaus im Bereich des Normalen.

Subjektiv beschwerdefrei.

Auch dieser Ausgang spricht nach meiner Auffassung am ehesten dafür, daß sich der ganze Prozeß nur im Mittelohr abgespielt hat; es ist lediglich ein geringes Schalleitungshindernis für die tiefen Töne zurückgeblieben; gleichzeitig ist mit der Sonde eine geringe Tubenstenose nachweisbar.

Fall 3: Leidet seit 20 Jahren an Nasen-, Rachen- und Ohrenkatarrhen, wurde deshalb wiederholt mit Naseneingriffen und Katheterismus behandelt. Gehör seit Jahren vermindert. Durch einen neuerlichen Katarrh hat sich diesmal das Gehör wieder verschlimmert, der Patient hat das Gefühl eines Vorhanges vor den Ohren, das Hörvermögen rechts ist von 4 m für die Flüsterstimme auf 2 m herabgesetzt. Vorübergehend wird auch das Gehör von selbst etwas freier, das immer bestehende Sausen läßt in solchen Momenten nach. Der Katheterismus ergibt eine starke Stenose, die zeitweise mit dem Luftstrahl nicht mehr durchgängig ist. Die Sondierung der Tube mit der dünnen Sonde zeigt eine starke Veränderung im tympanalen Drittel der Ohrtrompete, die Sonde kann nicht durchgebracht werden, die Gegend fühlt sich geschwollen an und ist sehr schmerzhaft. Unmittelbar nach der Behandlung ist das Gehör eher etwas herabgesetzt, erst eine halbe bis eine Stunde später beginnt sich die Erleichterung fühlbar zu machen.

Nach 6wöchentlicher Dauer dieses Zustandes bessert sich allmählich der objektive und der subjektive Zustand und gerade in dieser Periode der funktionellen Besserung setzt ein *Menière*-Zustandsbild ein, das etwa 2 Tage anhält. Unter starkem Sausen tritt heftiges Schwindelgefühl ein, der Patient muß sich legen und

leidet unter Magendruck und Brechreiz. Nach 2 Tagen geben diese Zustände nach, das Ohr wird freier, nach 2 weiteren Behandlungen ist das Gehör wieder wie vor der Erkrankung (4 m für die Flüsterstimme) und beim Durchblasen der Ohrtrompete tritt die Luft ins Mittelohr ein, allerdings noch unter starkem Stenosengeräusch. Spontannystagmus hat während des Schwindels nicht bestanden.

Epikrise: Darf man hier den *Menière*-Zustand mit der Tubenaffektion in ursächlichen Zusammenhang bringen oder nicht? Sicher ist die Ohrtrompetenstörung mit der gewiß bei chronischen Katarrhen öfters zu beobachtenden Eigenheit, daß die Durchlüftung der Ohrtrompete keineswegs sofort zum funktionellen Hörerfolg zu führen braucht. Sollen wir nun für die *Menière*-Beschwerden hier eine andere Ursache als die Tubenerkrankung annehmen? Ebensowenig wie wir für das Ohrensausen, das so häufig sich im Verlaufe von derartigen Tubenaffektionen einstellt, außer dieser Störung eine andere Ursache anzunehmen gewohnt sind, haben wir Veranlassung, für den *Menière*-Symptomenkomplex als den Ausdruck einer Vestibularisreizung eine andere Ursache zu suchen, als die genau nachweisbare und damit im großen und ganzen parallel verlaufende Affektion in der Ohrtrompete.

Zusammenfassung der angeführten Beispiele.

Betrachten wir die angeführten Fälle, die gleichsam von mir als Typen herausgegriffen sind, so kann man aus ihnen folgendes lernen: Im Falle 1 ist der Erfolg der Ohrtrompetenbehandlung ein unmittelbarer und deshalb überzeugend; so klar liegen aber die Verhältnisse keineswegs immer, schon im Falle 2 und 3 ist der Erfolg der Tubenbehandlung nur ein allmählicher und infolgedessen die Frage des ursächlichen Zusammenhanges nicht ohne weiteres gegeben. Für die Erscheinung, daß die *Menière*-Beschwerden erst allmählich mit der Ohrtrompetenbehandlung verschwinden, glaube ich dieselben Umstände zur Erklärung heranziehen zu müssen, wie für die Erscheinung, daß in gewissen Fällen auch die Hörverbesserung nach einem Tubenkatarrh keineswegs mit der aufgehobenen Verstopfung der Ohrtrompete parallel geht, worüber ich mir noch genaue Mitteilungen an anderer Stelle vorbehalte. Es muß eben für die Cochlearis- und Vestibularisstörung im Verlaufe eines Tubenkatarrhs noch ein anderer Faktor zur Erklärung herangezogen werden, der nicht mit der mechanischen Verlegung der Ohrtrompete identisch ist; ich sehe diesen ursächlichen Faktor mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit *in der gestörten Funktion der Mittelohrmuschel*, und zwar in erster Linie des Tensor tympani. Lassen sich nun für die Annahme dieser gestörten Muskelfunktion stützende Momente anführen, ich glaube ja, und zwar in mehrfacher Hinsicht.

I. In den anatomischen Verhältnissen. Der Tensor liegt derart im Canalis musculo-tubarius, daß man mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen darf, daß er bei jeder stärkeren entzündlichen Affektion

der Ohrtrompete mehr oder weniger entzündlich in Mitleidenschaft gezogen wird; ist aber ein Muskel entzündlich verändert, so wissen wir, daß er feinere Bewegungen nicht ausführen kann, und daß er bei höheren Graden der Entzündung meist in einer gewissen Kontraktionsmittellage fixiert bleibt. Hierdurch wäre im gegebenen Fall auch die Beweglichkeit des Steigbügels mehr oder weniger beeinträchtigt, wodurch wieder, wie weiter unten noch ausgeführt werden soll, die Ausgleichung von Druckschwankungen im Labyrinth erschwert wäre.

Nehmen wir nun an, daß der Tensor an den entzündlichen Schleimhautveränderungen der Ohrtrompete unter Umständen Anteil hat, so ist es sehr gut verständlich, daß die Tensorstörungen erst Tage nach der Tubenschwellung in Erscheinung treten und daß umgekehrt die Ohrtrompete schon wieder wegsam sein kann, während die Tensorfunktionen noch nicht wieder normal zu sein brauchen, womit sich vor allem die zeitliche Verschiebung zwischen Funktionsausfall und nachweisbarer Tubenschwellung ungezwungen erklären lässt. Jeder genaue Beobachter kennt jene Fälle von reinem Ohrtrompetenkatarrh (denn am Trommelfell sind in der Regel gar keine entzündlichen Vorgänge nachweisbar), bei denen die Luftdurchgängigkeit der Ohrtrompete vollständig vorhanden ist und wo infolgedessen der Katheterismus fürs erste so gut wie keinen Erfolg hat, wo uns unter Umständen nur die verläßliche Anamnese dennoch veranlaßt, an einen Ohrtrompetenkatarrh zu glauben und danach zu behandeln und wo allenfalls der Vergleich mit der besseren Seite auch gewisse objektive Anhaltspunkte für die Schwellung der Ohrtrompetenschleimhaut ergibt. In solchen Fällen kehrt dann erst nach mehreren Wochen die allmähliche Hörfunktion wieder. Nach meiner Ansicht läßt sich da nur die gestörte Tensorfunktion zur ungezwungenen Erklärung dieser Erscheinung heranziehen.

Nimmt man Tensorveränderungen zur Erklärung der *Menière*-Symptome an, dann versteht man auch, daß der Erfolg der Tubenbehandlung sehr häufig mangelhaft ist und keineswegs ein unmittelbarer sein muß, wie es bei einfachen Luftdruckschwankungen im Mittelohr der Fall sein müßte. Es ist hinwiederum auch vollständig verständlich, daß die bloße Durchblasung der Ohrtrompete unter Umständen nur sehr mittelbar auf die entzündlichen Vorgänge im Tensor einwirkt.

Wieweit allenfalls auch Stapediusveränderungen in Frage kommen, soll hier nicht untersucht werden, weil ihr Vorhandensein durch keinerlei objektive Untersuchungsmethode erhärtet werden kann, wenngleich sie natürlich als wahrscheinlich angenommen werden können.

II. In der Physiologie der Mittelohrmuskeln. Werfen wir die Frage nach der physiologischen Funktion der Mittelohrmuskeln auf, um einen Anhaltspunkt für ihre Ausfallserscheinungen gewinnen zu können, so müssen wir zuerst feststellen, daß die Ansichten in dieser Frage keineswegs einheitlich sind; sicher ist, daß die Mittelohrmuskeln durch die

ganze Reihe der Wirbeltiere mit Ausnahme der Fische vorhanden sind, wenn auch in den einzelnen Gruppen in veränderter Form, daß sie mithin wohl ein wesentlicher und kein akzessorischer Bestandteil des Hörapparates sind. In letzter Zeit hat vor allem *Kato* die reflektorischen Funktionen dieser Muskeln studiert. *Kato* kam zu dem Schlusse, daß diese Muskeln in erster Linie der Schalldämpfung dienen und gleichsam Schutzorgane des Ohres sind; da wäre es nun sehr naheliegend anzunehmen, daß sie auch der Dämpfung der den Vestibularis treffenden Reizwellen dienen. *Politzer* fand bei Reizung des Tensors Bewegung in der Labyrinthflüssigkeit. Ähnlich meint *Bárány*, die Spannungsverhältnisse an den Fenstermembranen, *die sicherlich zum Teil auch von den Mittelohrmuskeln abhängen*, sind von großer Bedeutung für die Beweglichkeit der Labyrinthflüssigkeit, die wiederum für die Hörfunktion ausschlaggebend ist. *R. West* meint, daß die Funktion der Binnenohrmuskeln für den normalen Ablauf der Wellen im Labyrinthe von der größten Wichtigkeit sei: Störungen im Ablauf verursachen Schwindelgefühl usw.

Stets hat es mich sehr verwundert, wie wenig man sich in der praktischen Ohrenheilkunde um die Binnenohrmuskeln bekümmert hat; beispielsweise wird immer nur beim Tubenmittelohrkatarrh von den Luftdruckschwankungen gesprochen und kaum je der gestörten Muskelfunktion gedacht; in der jüngsten Zeit, in der man wieder in der Physiologie des Ohres weiterzukommen trachtet und sich hierbei auch der Mittelohrmuskeln erinnert, wird meinem Empfinden nach zu wenig auf die gestörte Funktion dieser Muskeln Rücksicht genommen, wie die Diskussion am Ohrenärztekongreß in Basel 1930 gezeigt hat.

III. In Beobachtungen der Pathologie. Daß rasche Druckschwankungen im Mittelohr ebenfalls Schwindelanfälle auslösen können, ist hinlänglich bekannt. Ich erinnere an die Schwindelzustände beim Katheterismus (*Ruttin* und *Borries*), an das Fistelsymptom, an den Schwindel der Caissonarbeiter, der ebenfalls ungezwungener durch Mittelohrdruckschwankungen als durch Gasbildung im strömenden Labyrinth erklärt werden kann. Sicherlich ist zuzugeben, daß Druckschwankungen im Labyrinth den Vestibularis erregen können, ebenso ist zuzugeben, daß bei Störungen im Spiele der Binnenohrmuskeln die normalerweise vorhandenen Druckschwankungen des Labyrinthes weniger gut gedämpft werden als sonst.

Es ließen sich leicht noch weitere Beobachtungen und Überlegungen anreihen, die mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dafür sprechen, daß Mittelohrtubenveränderungen Schwindelzustände hervorbringen können; aber sie lassen sich noch weniger beweisen und sollen deshalb fürs erste unterbleiben.

Hingegen soll darauf hingewiesen werden, daß wir in der Literatur bereits ähnliche Anschauungen vorfinden: *Cembrelin* glaubt, daß Veränderungen im Mittelohr (Druckschwankungen), *Dederding*, daß Tubenveränderungen *Menière*-Anfälle auslösen können, letztere weist in ihren

Arbeiten darauf hin, daß auf der einen Seite Tubenmittelohrveränderungen vorhanden sind, auf der anderen Seite die Gehörprüfung eine Innenohraffektion ganz unwahrscheinlich mache, weshalb sie die Labyrinthstörung aufs Mittelohr bezieht, also ein ähnlicher Gedankengang wie wir ihn unabhängig von *Dederding* aufgestellt haben.

Die Vasolabilität: Ein Punkt wird ziemlich übereinstimmend von allen Autoren hervorgehoben, der für das Zustandekommen des *Menière*-Anfalles bedeutsam ist: Es handelt sich darum, daß die vom *Menière*-Anfall Betroffenen meist Leute sind, die bei verschiedenen Anlässen leicht Schwindel bekommen: beispielsweise beim Tanzen, Neigung zur Seekrankheit usw. Leute also, die offensichtlich ein empfindliches Gefäßnervensystem haben. Auch ich kann diese Beobachtung nur bestätigen. Dies ist vielleicht mit ein Grund, daß bei so zahlreichen Tubenerkrankungen doch nur so selten *Menière*-Symptome auftreten. Danach liegt für mich die ätiologische Frage so: die primäre Ursache ist die Tubenmittelohraffektion, die wir fast in allen Fällen nachweisen konnten, diese kann bei entsprechender Vasolabilität zum *Menière*-Anfall führen.

Es ist wohl denkbar, daß Vasolabilität allein zum Anfall führen kann, ich selbst konnte jedoch bei meinen Beobachtungen keinen sicheren Anhaltspunkt für ein solches Verhalten gewinnen und mit dieser Auffassung stehe ich nicht allein, da sehr maßgebliche Autoren (z. B. *Wittmaack*) anscheinend auch das Bedürfnis haben, für den *Menière*-Anfall nach organischen Ursachen zu suchen.

Heftigkeitsgrad.

Von *Menière*-Anfällen spricht man herkömmlich immer nur dann, wenn die bekannten Symptome einen gewissen Heftigkeitsgrad erreichen. Würde ich an mein Material diesen strengen Maßstab anlegen, dann wären nur acht von den Kranken als echte *Menière*-Fälle zu zählen. Da ich persönlich jedoch der Ansicht bin, daß wir bei der Klärung eines Krankheitsbildes eher fortschreiten, wenn wir dasselbe weiter fassen, da wir weiters wissen, daß derselbe Kranke das eine Mal einen schweren, das andere Mal einen leichten Anfall haben kann, so habe ich viele graduell leichtere Fälle unter meine *Menière*-Kranke eingereiht, wenn diese nur die klassischen Symptome klar gezeigt haben.

Zusammenfassung.

Ich bin am Ende meiner indirekten Beweisführung und fasse das Ergebnis meiner Beobachtungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Fast bei allen meinen Kranken mit *Menière*-Symptomen fanden sich Veränderungen in der Ohrtrompete und meistens auch im Mittelohr, die gleichzeitig vorhandenen Hörstörungen waren durch die Tuben-

erkrankung in der Regel vollauf erklärt. Vestibularisaffektion und Cochlearisstörung ließen sich durch die übliche Behandlung günstig, also wohl auch ursächlich beeinflussen.

2. Gewisse Umstände der genauen klinischen Beobachtung machen es sehr wahrscheinlich, daß nicht die Tubenveränderungen allein, sondern auch entzündliche Vorgänge im Musculus Tensor ätiologisch wichtig sind.

3. Die supponierte Tensorstörung steht in gutem Einklang mit dem, was man über die Tensorfunktion, die Druckschwankungen usw., im Labyrinth bisher weiß oder vermutet.

4. Auch die in der Literatur genauer beschriebenen *Menière*-Fälle sprechen, soweit man das beurteilen kann, nicht gegen unsere Auffassung.

5. Daß es auch andere ursächliche Momente für das Zustandekommen eines *Menière*-Symptomenkomplexes geben kann, halte ich für durchaus möglich; ich glaube aber, daß die überwiegende Mehrzahl der in der Praxis vorkommenden Fälle auf die Weise zustande kommt, wie ich es eben vorgetragen habe.

Literatur.

Handbuch der Neurologie des Ohres von *Alexander* u. *Marburg*. — Lehrbuch der Ohrenheilkunde von *Denker*. — Handbuch von *Kahler* u. *Denker* (alle einschlägigen Kapitel). — Lehrbuch der Ohrenheilkunde von *Politzer*. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten von *Oppenheim*. Berlin: S. Karger 1913. — Enzyklopädie der Ohrenheilkunde von *Blau* (*Wagenhauser:* Der *Menière*sche Symptomenkomplex).

Alexander u. *Braun:* Mschr. Ohrenheilk. **1917**; Arch. Ohrenheilk. **59**. — *Biehl, C.:* Münch. med. Klin. **1920**; Wien. klin. Wschr. **94**. — *Bondy, G.:* Klin. ther. Wschr. **29**. — *Brühl, G.:* Der *Menière*sche Symptomenkomplex. Slg Abh. **1903**. Handbuch von *Kraus-Brugsch*, Bd. 9. — *Cambrelin:* Otol. internat. **11**. — *Dahmann:* Kongr.-Ber. Königsberg **1929**, Basel **1930**. — *Dederding, Dida:* Die Bedeutung der Tubenverlegung bei der *Menière*-Erkrankung. Acta oto-laryng. (Stockh.) **10** (1927). — *Frankl-Hochwart:* Jb. Psychiatr. **25**. — Die *Menière*sche Krankheit, 1904. — *Giese, A.:* Beobachtung eines Falles von *Menière*schen Symptomenkomplex ohne Cochlearisbeteiligung. Z. Laryng. usw. **19**,2 (1930). — *Grahe, K.:* Angioneurotische Oktavuserkrankungen. Z. Laryng. usw. **19**,2 (1930). — *Hautant, A.:* Ann. Mal. Oreille **1925**. *Heermann, G.:* Der *Menière*sche Symptomenkomplex. Slg Abh. **1903**. *Hellmann, K.:* Kongr.-Ber. **1923**. — *Karbowski*, Mschr. Ohrenheilk. **1921**, H. 6; Neur. polska **6**. — *Kenzie, M.:* J. Laryng. a. Otol. **39**. — *Kobrak:* Die vaskulären Erkrankungen des Ohres. Handbuch der Neurologie des Ohres. — *Parrisius:* Münch. med. Wschr. **1924**, Nr 8. *Quix:* Ann. Mal. Oreille **42** (1923); Arch. internat. Laryng. etc. **1923**. — *Richter, M.:* Mschr. Ohrenheilk. **1926**. — *Rutenberg:* Fistelsymptom. Mschr. Ohrenheilk. **1929**. *Thost, A.:* Verletzungen des Ohres durch Luftdruckschwankungen. Handbuch von *Denker* u. *Kahler*. — *Unterberger, S.:* Passow-Schaefers Beitr. **1930**. — *Urbantschitsch:* Wien. med. Wschr. **1906**. — *Wittmaack, K.:* Kongr.-Ber. Nürnberg **1921**; Arch. Hals- usw. Heilk. **1930**, H. 3/4.

Aus der Praxis.

Über einen interessanten Fall von künstlicher Vergrößerung einer Trommelfellperforation.

Ein Beitrag aus der ohrenärztlichen Praxis.

Von

Dr. **F. Ficht**, Innsbruck.

(Eingegangen am 10. Dezember 1930.)

Im nachfolgenden erlaube ich mir über einen besonders interessanten Fall aus meiner ohrenärztlichen Privatpraxis zu berichten, der, wenn vielleicht auch nicht einzig dastehend, doch sicher sehr selten vorkommen wird.

Zu Beginn vorigen Jahres kam ein junger Geistlicher, derzeit Lehrer an einem Privatgymnasium in Tirol, in meine Ordination, bei dem folgende Anamnese erhoben werden konnte:

Patient gab an, daß er wegen eines äußerst unangenehmen Geräusches im rechten Ohr, das er selbst als durch Flattern des rechten Trommelfells entstanden bezeichnete, und wegen eines starken Druckgefühles im rechten Ohr schon des öfteren in ohrenärztlicher Behandlung gestanden wäre. Da aber die genannten Beschwerden, durch die sich Patient in seiner geistigen Arbeit als Mittelschullehrer stark behindert fühlte, durch die anläßlich der Behandlungen durchgeführten therapeutischen Maßnahmen, wie sie bei Tubenabschlüssen üblich sind, nicht beeinflußbar waren, riet ihm ein Kollege in Kempten im Allgäu, der sich ebenfalls von der Erfolglosigkeit der üblichen Behandlungsmethoden überzeugt hatte, sich eine persistente Perforation im rechten Trommelfell herstellen zu lassen. Patient ging damals auf den Rat des Kollegen ein und gab an, seit diesem Eingriff nun schon 2 Jahre von seinen Beschwerden befreit gewesen zu sein. In letzter Zeit merkte er aber neuerlich den Beginn von Druckgefühl und Geräusch, so daß er zu der Annahme kam, daß die hergestellte Perforation wieder zugewachsen sein müsse und ersuchte mich, ihm eine neuerliche Perforation herzustellen.

Links hätte Patient schon eine von Jugend auf bestehende Mittelohreiterung.

Die hierauf folgende Untersuchung ergab:

Gehörgang: Beiderseits mit Cerumen erfüllt; nach dessen Entfernung zeigt das *Trommelfell rechts* bei mäßiger Trübung eine nadelstichgroße zentrale Perforation. Die Untersuchung mit dem *Sigle*schen Trichter ergab entsprechend den Angaben des Patienten starke Beweglichkeit des Trommelfells mit Erzeugung des vom Patienten geschilderten Geräusches.

Trommelfell links getrübt, vernarbt, stecknadelkopfgroße Perforation zentral.

Die Hörprüfung ergab:

Flüstersprache:	rechts	5—6 m
	links	am Ohr.
Weber-Schwabach:	a^1	nach links (+ 7).
Rinne:	a^1	rechts (— 7),
		links (— 13).

In Anbetracht dieses Befundes wandte ich bei Patienten noch einmal Katheterisation usw. an und erst als auch ich mich von der Zwecklosigkeit dieser Maßnahmen überzeugte und als Patient mich immer inständiger bat, ihn doch durch die Vergrößerung der bestehenden Perforation von seinen Beschwerden zu befreien, erklärte ich mich unter Ausfertigung eines Reverses bereit, die Perforation auf operativem Wege zu vergrößern.

Obwohl Patient auf Befragen erklärte, daß er damals weder anästhesiert noch narkotisiert wurde und daß ihm der Eingriff trotzdem keine sehr starken Schmerzen bereitet hätte, versuchte ich doch mit einer 10%igen Kokain-Adrenalinlösung eine wenigstens teilweise Anästhesierung herbeizuführen und exzidierte mit Hilfe von Parazentesenadel und Ohrpolypenzängchen mit aller Vorsicht einen Sektor des Trommelfells, dessen Spitze in der bestandenen Perforation lag und dessen äußerer Rand etwa 1 mm vom unteren Trommelfellfalz entfernt war. Da wohl infolge des Adrenalinzusatzes keine nennenswerte Blutung auftrat, verschloß ich den Gehörgang, nachdem ich die Wundränder mit etwas Alkohol betupft hatte, nur mit Watte. Am nächsten Tage erschien die angelegte Perforation etwas kleiner, die Wundränder waren bereits epithelisiert, die geschilderten Beschwerden aber waren nach Angabe des Patienten bereits geschwunden. So konnte ich den Patienten nach einigen Kontrollbehandlungen, bei denen ich zur Vorsicht etwas Borpulver insufflierte, um eine etwaige Sekretion hintanzuhalten, aus der ambulanten Behandlung entlassen.

Die im Laufe der nächsten Monate durchgeführten Kontrollen zeigten trotz Kleinerwerden der Perforation bis Kleinstecknadelkopfgröße vollkommene Beschwerdefreiheit und keinerlei Sekretion.

Erst im Januar dieses Jahres kam Patient wieder zu mir und klagte neuerlich über beginnende, den geschilderten ganz ähnliche Beschwerden. Die Untersuchung ergab, daß sich die Perforation tatsächlich wieder bis auf Nadelstichgröße verkleinert hatte, so daß ich mich neuerlich gezwungen sah, die Perforation zu vergrößern. Aber nach kaum einem Monat, und das ist vielleicht das Bemerkenswerteste, war die Vernarbung

wieder so weit fortgeschritten, daß ich mich nun zu einer radikaleren Exzision, diesmal in 10% Alypin-Adrenalin-Anästhesie entschließen mußte, wobei ich etwa $^1/_4$ des Trommelfells vom unteren hinteren Teil desselben unter der üblichen Vorsicht entfernte. Erst nach diesem radikalen Eingriff wurde Patient wieder beschwerdefrei. Auch diesmal gab Patient an, vom ganzen Eingriff nichts gespürt zu haben.

An dem geschilderten Falle ist nun, abgesehen von dem Flattern des Trommelfells, das ja wohl auf eine Atrophie desselben zurückzuführen ist, und dem abnorm gesteigerten Druckgefühl, beruhend auf einem bestehenden Tubenabschluß und dessen Unbeeinflußbarkeit durch Katheterisationen, die geschilderte ungewöhnliche *Vernarbungstendenz* des Trommelfells als auch dessen auffallende *Analgesie*, die sich anläßlich der wiederholt durchgeführten Eingriffe zeigte, bemerkenswert, da im allgemeinen bestehende Perforationen fast nie oder nur mit größter Geduld und Mühewaltung zum Verschluß gebracht werden können und auch eine wirklich wirksame Anästhesierung des Trommelfells mit den bekannten Anästhetikas kaum erreicht worden ist.

Ich bin mir vollkommen bewußt, daß diese Art von operativer Therapie bei Tubenabschlüssen bei vielen Kollegen keine Zustimmung finden wird. Auch mir widerstrebte es anfangs, die dringlich erwünschte Vergrößerung der Perforation auszuführen. Erst die vollkommene Aussichtslosigkeit aller therapeutischen Maßnahmen, die für diese Erkrankung in Betracht kommen und die schon *bestandene* Perforation ließen in mir den Entschluß reifen, dem Wunsche des Patienten zu willfahren. Tatsächlich erwies sich der Eingriff wenigstens hinsichtlich der vom Patienten angeführten Beschwerden von Erfolg gekrönt. Bis heute, also nach Ablauf fast eines Jahres, zeigten sich auch keine nachteiligen Folgen bezüglich der Hörfähigkeit des Patienten, da die erst kürzlich durchgeführte Kontrollhörprüfung keine wesentlichen Veränderungen gegenüber der anfangs durchgeführten aufwies.

Leider hatte ich in meiner Privatpraxis keine Gelegenheit, noch einen solchen Fall kennenzulernen, und so muß ich es anderen überlassen, über die Anwendungsmöglichkeit dieses Eingriffes bei Fällen mit Folgezuständen nach chronischer Mittelohreiterung mit zentraler Perforation und ähnlichen Beschwerden, wie sie in vorliegendem Falle geschildert wurden, nachzuforschen und durch Vergrößerung der bestehenden Perforationen ähnliche Erfolge zu erzielen.

(Aus der Klinik für Ohren-Nasen-Kehlkopfkranke Heidelberg
[Stellvertr. Direktor: Professor Dr. *K. Beck*].)

Otosklerose und Kriegsdienstbeschädigung.

(Urteil des Reichsversorgungsgerichtes.)

Von

Dr. **Wirth**, Heidelberg.

In Ergänzung unseres Gutachtens [1] teilen wir im folgenden noch einen Auszug aus dem Urteil des Reichsversorgungsgerichtes mit, den uns das Gericht freundlicherweise zur Verfügung gestellt hat.

„Unstreitig ist, daß die bei dem Kläger bestehende Schwerhörigkeit als Otosklerose anzusehen ist. Streitig ist, ob diese Otosklerose auf Kriegseinwirkungen — der Kläger macht außer den allgemeinen Strapazen des Krieges das Einschlagen von Granaten in seiner Nähe im Jahre 1915 für die von ihm erstmals Ende 1916 und 1917 bemerkte Schwerhörigkeit verantwortlich — zurückzuführen ist. Der in dem Berufungsverfahren gehörte Spezialarzt für Ohrenleiden, hält ebenso wie der behandelnde Arzt einen ursächlichen Zusammenhang der Otosklerose mit diesen Kriegseinwirkungen für wahrscheinlich, der Facharzt der Versorgungsärztlichen Untersuchungsstelle in Heidelberg hat die Frage der Dienstbeschädigung verneint. Mit Rücksicht auf diese voneinander abweichenden Gutachten von Fachärzten, vor allem aber auch mit Rücksicht darauf, daß die Frage, ob und inwieweit eine Otosklerose durch Kriegseinwirkungen verursacht oder verschlimmert werden kann, in verschiedenen anderen dem Reichsversorgungsgericht zur Entscheidung vorgelegten Fällen verschieden beurteilt worden ist, hat der Senat ein Obergutachten von der Universitätsklinik in Heidelberg eingeholt und dem Obergutachter hierbei zugleich die in den anderen, vorgenannten Fällen erstatteten Obergutachten zur Berücksichtigung vorgelegt. Nach dem daraufhin erstatteten Obergutachten der Universitätsklinik Heidelberg vom 14. 3. 30 ist bei der Otosklerose davon auszugehen, daß sich die Frage, ob sie durch Kriegseinwirkungen ausgelöst oder verschlimmert werden kann, grundsätzlich weder unbedingt bejahen, noch ohne Einschränkung verneinen läßt. Im allgemeinen sei zwar eine während der Kriegsjahre aufgetretene bzw. sich verschlimmernde Otosklerose eine schicksalmäßige, von irgendwelchen

[1] Arch. Ohr.- usw. Heilk. **126**, 127.

Kriegsschädigungen unabhängige Erkrankung, doch sei stets von Fall zu Fall neu zu prüfen und zu erörtern, ob nicht doch bestimmte Ursachen vorlägen, die einen etwaigen Zusammenhang wahrscheinlich machen könnten. Im vorliegenden Falle seien solche Ursachen nicht gegeben. Die von dem Kläger angegebenen Schalleinwirkungen müßten als Ursache des Leidens im vorliegenden Falle schon deshalb ausscheiden, weil die Hörbeschwerden erst etwa zwei Jahre nach diesen Einwirkungen bemerkbar geworden seien. Selbst wenn man annehmen wollte, daß durch Schalleinwirkungen die Otosklerose ausgelöst oder verschlimmert werden könnte, was an sich noch sehr zweifelhaft sei, könnten sie doch nur dann als Ursache in Erwägung gezogen werden, wenn die Hörbeschwerden unmittelbar im Anschluß an die Schalleinwirkungen aufgetreten seien. Das aber träfe, wie schon erwähnt, im vorliegenden Falle nicht zu. Für die weitere Annahme, daß etwa eine durch die Kriegsstrapazen bedingte allgemeine Körperschwäche für die Otosklerose verantwortlich gemacht werden könnte, fehlten ebenfalls ausreichende Unterlagen. Wenn auch nicht unbedingt bestritten werden könnte, daß solche allgemeinen Körperschädigungen von Einfluß auf die Otosklerose sein könnten, so mangelten doch im vorliegenden Falle alle Anhaltspunkte, um einen solchen Zusammenhang auch nur vermuten zu lassen. Vielmehr müßte daraus, daß bei dem Kläger das Leiden erstmalig im 37. Lebensjahre aufgetreten sei und der gewöhnliche Verlauf einer Otosklerose gerade der ist, daß zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr eine Verschlimmerung einsetzt, unabhängig von irgendwelchen äußeren Schäden, geschlossen werden, daß auch vorliegend die Otosklerose sich schicksalsmäßig auf Grund von Veranlagung entwickelt habe. Das Leiden des Klägers könne hiernach nicht auf irgendwelche Kriegseinwirkungen zurückgeführt werden.

Der Senat sah keinen Anlaß, von diesem Obergutachten abzuweichen und hat daher ebenfalls die Frage der Dienstbeschädigung für die Schwerhörigkeit des Klägers verneint."

(Aus der Universitäts-Ohrenklinik in Upsala [Vorstand: Prof. *R. Bárány*].)

Einige praktische Winke bei der Otoskopie.

Von

M. Boberg, Assistent.

(Eingegangen am 10. Dezember 1930.)

Beim Anhören der Vorlesungen von Prof. *Bárány* für die Studierenden in Oto-Rhino-Laryngologie bin ich auf einige Details der Untersuchungstechnik und Diagnostik aufmerksam geworden, die mir bis dahin unbekannt waren und die mir wert erscheinen, näher mitgeteilt zu werden.

Ein Ohrenarzt, der täglich eine große Anzahl von Trommelfellen zu untersuchen hat, erwirbt sich wohl in kurzer Zeit, ohne besonders darüber nachzudenken, eine gewisse Technik, die es ihm möglich macht, das Trommelfell in möglichster Ausdehnung zu überblicken. Für ihn sind diese Zeilen nicht bestimmt, sondern für die Studierenden und eventuell den Allgemeinpraktiker.

Lehr- und Handbücher sind bezüglich der otoskopischen Technik in der Regel sehr kurzgefaßt, soweit ich dieselben Gelegenheit hatte, zu untersuchen. Ich werde mich darauf beschränken, einen Auszug aus dem neuesten Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten von *Denker-Kahler* 1926, Kapitel Otoskopie, zu geben, der nicht weniger als 11 Seiten umfaßt und eine ausführliche Besprechung der Anwendung von Lichtquelle und Reflektor usw. gibt. *Brühl* gibt für die hier in Frage kommende Technik folgende Anweisungen.

„Es ist notwendig, daß der Arzt seinen eigenen Kopf wie den des Patienten bei der Untersuchung nicht nach den verschiedensten Richtungen hin abbiegt, da sonst eine falsche Vorstellung der von der Kopfstellung abhängigen Trommelfelltopographie entsteht. ... Man muß sich bei der Untersuchung eine ruhige Kopfhaltung angewöhnen. .... Das Einführen des Trichters muß vollkommen schmerzlos geschehen. ... Wird mit dem Trichterende an den knöchernen Gehörgangrand angestoßen, so entstehen Schmerzen, Blutungen, Exkoriationen. ... Es hat keinen Zweck, den Ohrtrichter bis in den knöchernen Gehörgang einzuführen. ... Man benutze einen möglichst weiten Trichter. ... Da die otoskopische Untersuchung, abgesehen von dem *v. Eicken*schen

Untersuchungsapparat, nur mit einem Auge vorgenommen werden kann, ist gerade die Beurteilung der körperlichen Verhältnisse schwierig."

Brühl spricht dann weiter von den Schwierigkeiten, die die Gehörgangskrümmung für einen vollständigen Überblick des Trommelfells und des Recessus meatus acustici externi bereitet und erwähnt die Anwendung kleiner Spiegel im Gehörgang, um einen Einblick zu bekommen.

Er fährt fort: „Da man stets nur einen dem Lumen des Ohrtrichters entsprechend großen Bezirk des Trommelfells einstellen kann, muß man sich durch Heben, Senken und seitliche Verschiebung des Ohrtrichters alle Teile des Gehörgangs und Trommelfells nacheinander einstellen."

Alexander, Bing, Blau, Boenninghaus, Denker, Haßlauer, Holmgren, Jacobsen, Kerrison, Körner, Leidler, Ostmann, Politzer, Preysing, Schwalbe und *Urbantschitsch* haben in verschiedenen Lehr- und Handbüchern (1885—1920) nichts von Bedeutung dem hinzuzufügen, was aus dem *Denker-Kahler*schen Handbuch zitiert ist.

Im folgenden will ich nun eine kurze Darstellung dessen geben, was Prof. *Bárány* über die Darstellung der Lehr- und Handbücher hinaus bei seinen Vorlesungen den Studierenden vorträgt.

Ist der Gehörgang gerade und weit, so kann man, wenn keine Haare den Einblick hindern, ohne Trichter, wenn Haare im Wege sind, mit dem weitesten Trichter das ganze oder so gut wie das ganze Trommelfell auf einmal überblicken. Anders, wenn der Gehörgang eng und stark gekrümmt ist, und gar, wenn unregelmäßige Knochenvorsprünge sein Lumen verengern. Wir wollen jedoch von dieser letzteren Eventualität absehen. Schon ein enger, stark gekrümmter Gehörgang kann die Ursache sein, daß man, wie immer man es anstellt, nur den hinteren oberen Teil des Trommelfells, manchmal nicht einmal den Hammergriff zu Gesicht bekommt. Dies sind jedoch seltene Ausnahmsfälle. In der Regel kann man bei Anwendung einer gewissen Technik den größten Teil des Trommelfells, wohl nicht auf einmal, sondern wie dies *Brühl* angibt, nacheinander in einer Reihe von Gesichtsfeldern zur Ansicht bekommen. *Brühl* und auch die übrigen Lehr- und Handbücher erwähnen jedoch nicht einen gewissen Trick, auf den man nicht ohne weiteres kommt. Stellt man den Trichter so ein, daß man stets einen möglichst großen Teil Trommelfell im Gesichtsfeld hat, so verzichtet man dadurch auf eine Besichtigung der äußersten erreichbaren Grenzen, besonders in der Richtung nach vorne und unten. Es mag paradox erscheinen, aber ist es in Wahrheit nicht, wenn man sagt, daß man in den meisten Fällen die äußerste Begrenzung des Trommelfells nach vorne unten nur dann zu Gesicht bekommt, wenn man den größten Teil des Gesichtsfeldes von der vorderen unteren Gehörgangswand einnehmen läßt. Die beistehenden Zeichnungen veranschaulichen dies. In Abb. 1 ist bei mäßiger Krümmung und Enge des Gehörgangs der Trichter so eingeführt, daß er unter möglichstem Hoch- und nach Rückwärtsziehen des Gehör-

gangs auf das größtmögliche Trommelfellbild eingestellt ist. Man sieht, daß ein beträchtlicher Teil des Trommelfells vorne unten so der Inspektion nicht zugänglich ist. Abb. 2 zeigt nun die andere Einstellung. Der Trichter wird so eingestellt, daß der größte Teil des Gesichtsfeldes vorne und unten von der vorderen unteren Gehörgangswand eingenommen wird. Der knorpelige Gehörgang läßt eine derartige Einstellung ohne weiteres zu, ohne daß der Patient unangenehmen Druck oder gar Schmerz empfindet. Zur Inspektion des Trommelfells dient nur ein schmaler Ausschnitt des Trichters im hintersten, obersten Teil des Gesichtsfeldes. Durch diesen Ausschnitt kann man nur einen sehr kleinen Teil Trommelfell überblicken, aber, wie die Abb. 2 zeigt, die Richtung des Blickes kann nun bedeutend mehr nach vorne unten eingestellt werden als bei Abb. 1. Indem man auf diese Weise Gesichtsfeld an Gesichtsfeld fügt, kann man gerade die vordersten und untersten Teile des Trommelfells nacheinander einstellen, die sonst zu sehen unmöglich ist, man kann manchmal eine Perforation gerade dort feststellen, oder eine Granulation an dem vordersten innersten Teil der Gehörgangswand und man erfüllt jedenfalls damit die Forderung, all das dem Auge zugänglich gemacht zu haben, was ohne besondere Beschwerden für Arzt und Patient zugänglich gemacht werden kann.

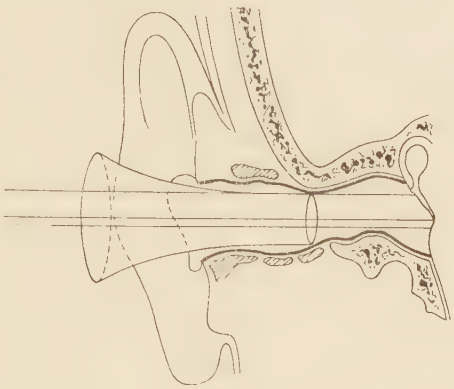


Abb. 1.

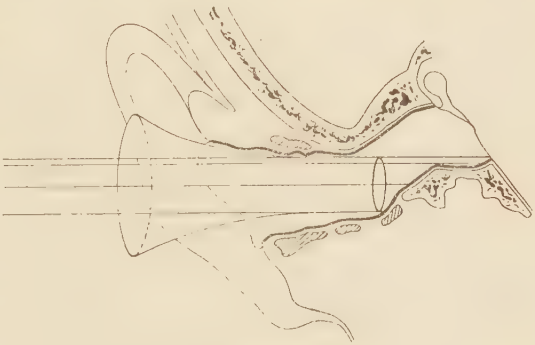


Abb. 2.

Wie aus dem Zitat von *Brühl* hervorgeht, soll im allgemeinen der Kopf des Untersuchers möglichst still gehalten werden. Es gibt jedoch eine Ausnahme von dieser Regel. Bekanntlich kann man mit einem Auge nicht stereoskopisch sehen und ist es unmöglich, in die Tiefe des Gehörgangs mit beiden Augen zu blicken. Stereoskopisches Sehen ist

aber vielfach, sowohl bei der Untersuchung, wie bei der Behandlung eine Notwendigkeit. Ein solches kann nun dadurch zustande kommen, daß man Kopfbewegungen in sehr kleinem Ausmaße entweder mit dem Kopfe des Untersuchten vornimmt oder, da der Kopf des Untersuchten öfters ziemlich steif gehalten und deshalb schwer beweglich ist, mit seinem eigenen Kopfe. Das optische Phänomen, dessen man sich dabei bedient, ist das der Parallaxe. Parallaxe ist, nach *Fuchs*, die scheinbare Verschiebung, die 2 hintereinander gelegene Punkte gegeneinander erleiden, wenn das beobachtende Auge die Blickrichtung ändert. Aus diesen Verschiebungen erkennen wir auf Grund der Übung, ohne besonderes bewußtes Raisonnement, welcher von den beiden Punkten näher, welcher ferner gelegen ist. Die Abb. 3 stellt dies dar und braucht wohl keine nähere Erklärung.

Dieser parallaktischen Verschiebung bedient man sich schon, wenn man den Gehörgang von Cerumenbröckelchen oder lose sitzenden Eiter-

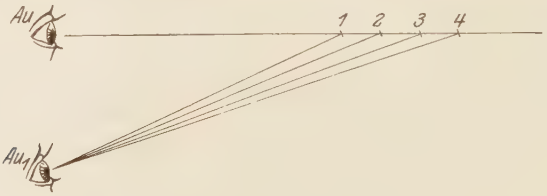


Abb. 3.

krusten mit Sonde oder Pinzette reinigt und Prof. *Bárány* empfiehlt dies besonders den Anfängern als eine gute Übung, um ohne Beschwerden für den Patienten die unbewußte Anwendung der für das stereoskopische Sehen nötigen Kopfbewegungen zu erlernen. Auch bei Eingriffen am Trommelfell oder in der Trommelhöhle, beim Ätzen, beim Entfernen kleiner Polypen mit der Polypenzange ist dies nötig, wenn auch schwieriger auszuführen. Hier gilt es besonders, die unnötige und oft sehr schmerzhafte oder direkt auch schädliche Berührung der Gehörgangswände während des Eingriffs zu vermeiden, was eben mit Sicherheit nur möglich ist, wenn man ein stereoskopisches Bild vor sich hat.

Diagnostisch hat die parallaktische Verschiebung ihre größte Bedeutung für die Erkennung gewisser Perforationen des Trommelfells. In erster Linie sind hier die randständigen Perforationen hinten oben zu nennen. Bei diesen kann das Trommelfell manchmal ganz intakt aussehen. Es hat sich von seiner Insertion am Limbus hinten oben gelöst und an das Promontorium angelegt. Bei unbewegtem Blick ist keine Perforation sichtbar. Schaut man jedoch von unten her gegen den Rand der oberen hinteren Gehörgangswand (der Brücke), so sieht man, daß diese einen feinen Schatten auf die dahinter liegende Labyrinthwand wirft und ändert man nun unter beständigem Achtgeben auf

diesen Schatten die Blickrichtung, so bemerkt man, wie dieser Schatten größer wird, wenn man den Blick noch mehr von unten aus nach oben schickt, also sich bückt, oder den Kopf des Untersuchten von sich weg abbiegt, und umgekehrt der Schatten kleiner wird, wenn man sich aufrichtet oder den Kopf des Untersuchten gegen sich neigt. Damit ist die wichtige Konstatierung einer randständigen Perforation im hinteren oberen Quadranten gemacht und will man sie noch weiter verifizieren und gleichzeitig untersuchen, ob etwa Sekret oder Cholesteatom hinter dem Rande liegt, so kann man ja eine feine, ein wenig abgebogene Sonde einführen. Prof. *Bárány* hat an vielen Stellen diese Sonden vermißt. Es wird daher eine solche in $^2{}_3$ Größe abgebildet (Abb. 4).

In analoger Weise, wie die randständige Perforation, kann auch eine Perforation in irgendeinem Quadranten in der Mitte des Trommelfells

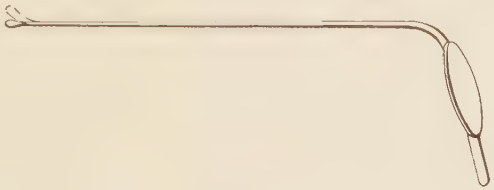


Abb. 4.

aus dem Schatten, den der Perforationsrand auf die Promontorialwand wirft und aus dessen Verschiebungen und Großenänderungen bei seitlichen Kopfbewegungen erkannt werden. Besonders bei traumatischen Perforationen ist ja manchmal die Perforation sehr schwer zu sehen. Auch dort, wo es sich um die Entscheidung der Frage, ob eingesunkene Narbe oder Perforation handelt, ist der Schatten von Nützlichkeit, denn eine Narbe macht keinen Schatten. Der *Siegle*sche Trichter wird hier meist zur Verifikation herangezogen werden müssen, bis man sich auf sein unbewaffnetes Auge allein verlassen kann.

Auch durch das intakte Trommelfell hindurch können stereoskopische Beobachtungen gemacht werden. Der Schatten des runden Fensters wird oft deutlich sichtbar und verschwindet wieder, wenn die Blickrichtung mehr nach hinten resp. vorne gerichtet wird.

Das Amboßsteigbügelgelenk wird sichtbar oder verschwindet, wenn der Kopf des Untersuchers gesenkt resp. gehoben wird. Die Zahl der Beispiele, wo diese Kopfbewegungen des Untersuchers eine Rolle spielen, könnte noch leicht vergrößert werden, doch wird der angehende Ohrenarzt, der sich einmal angewöhnt hat, darauf zu achten, leicht selbst im Bedarfsfalle das Nötige tun.

Verschiedenes.

Entgegnung zum Aufsatz Fleischmann: „Ist die Ozaena eine Avitaminose?"

Erschienen im Archiv f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilkunde. Bd. 126. H. 1/2. 1930.

Von

Dr. Adolf Glasscheib, Wien,

Facharzt für Hals- Nasen- und Ohrenkrankheiten in Wien.

In diesem Aufsatz wirft mir *Fleischmann* vor, daß ich an seinen Argumenten vorbeigeschrieben habe und keines für die Avitaminose charakteristischen Symptome vorgebracht habe. Um auf diese Anwürfe *Fleischmanns* zu entgegnen, will ich erst meinen Standpunkt in der Vitamintheorie, wie er in dem demnächst zu publizierenden Artikel „Die genuine Ozaena als Avitaminose" festliegt, präzisieren. *Die Ozaena ist eine in frühester Kindheit, vielleicht schon im fötalen Lebensalter erworbene, durch das Fehlen von A- und D-Vitamin in der Nahrung gekennzeichnete (Hypo-) Avitaminose, die zur Atrophie der Schleimhaut und Muscheln der Nase, ferner zur Atrophie bzw. Hypoplasie der Drüsen mit innerer und äußerer Sekretion führt (Ausnahme H. H. L.), erst im weiteren Wachstum, namentlich zur Zeit, wo an die mit Drüsen mit innerer Sekretion erhöhte Anforderungen gestellt werden, Präpubertät manifest wird.* Die dabei auftretende Alkalose, die Herabsetzung in der Widerstandskraft der Gewebe führt zu massenhafter Vermehrung sonst nur in Spuren in der Nase lebender Keime (Bazillose), die im Verein mit der für die A-Avitaminose charakteristischen Epithelmetaplasie und Abstoßung verhornter Epithellamellen zu Krustenbildung und Fötor führt. Als charakteristisch für die A-Avitaminose führe ich an die Epithelmetaplasie, die nicht auf chronisch entzündlicher Basis entstehen dürfte, da sie nach *Meisser* auch auf der gesunden Seite einseitiger Ozaena zu finden ist, die Sekretionsstörung der Drüsen mit äußerer Sekretion (Nachweis von Pankreaslipasen, von vermindertem Ptyalin und Rhodan im Speichel), die Hypofunktion der Drüsen mit innerer Sekretion, deren Nachweis beruhend auf dem Organabbau nach *Abderhalden*, die Herabsetzung des Sauerstoffbedürfnisses, erwiesen in herabgesetztem spezifisch-dynamischen Eiweißversuch, ausgeführt im Institut Doz. *Liebesny*, den Knochenabbau, die Zahnstörung, die häufig vorkommende Rachitis, die Symptome, die für D-Avitaminose Mangel sprechen. Ich glaube

nicht, daß alle diese Symptome weniger Wert haben, als die einzige Feststellung der Hypocholesterinämie nach *Fleischmann* — die ich übrigens auf Hypofunktion des H. V. L. und des Ovariums zurückführe (siehe spez. dynam. Eiweißversuch!) — durch die er alles erklärt haben will. So einfach liegen die Dinge bei Ozaena denn doch nicht.

Wenn nun *Fleischmann* weiter bei seinem ablehnenden Standpunkt beharrt, so kann ich ihm nicht weiter folgen, die Zukunft soll lehren, wer von uns beiden im Recht ist.

Berichtigung zum Artikel Dr. Halles: Schädigung der Zähne nach Radikaloperation der Oberkieferhöhle.

Erschienen in Archiv f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. Bd. 126, H. 3/4. Okt. 1930.

Von

Dr. **Adolf Glasscheib.**

Es ist ein peinliches Gefühl, seinem Lehrer entgegnen zu müssen, aber die Schlußbemerkung Dr. *Halles,* „daß ich gelegentlich der häufigen Ozaenaoperationen die Kieferhöhlenoperation bei ihm gesehen und gelernt hätte", reizt förmlich zum Widerspruch auf. Ich erkläre hier, daß Dr. *Halle* diese Kieferhöhlenoperation niemals vor mir ausgeführt hat, ich sie daher nicht von ihm lernen konnte. So ist es auch erklärlich, warum *Halle,* obwohl ich ihm damals vor 7 Jahren einen Sonderabdruck überreicht hatte, nicht auf meine Arbeit reagiert hat, sondern jetzt, nachdem meine Arbeit fast in Vergessenheit geraten ist — es hat sie niemand außer *Holmgreen* ausgeführt —, gräbt er sie aus und reklamiert sie für sich. Er will genau so mit meiner Arbeit verfahren, wie mit der Tränensackoperation von *West.* Wohl habe ich von *Halle* die Ozaenaoperation und damit die Kieferhöhleneröffnung durch den Verbindungsschnitt zwischen Kopf der unteren und mittleren Muschel kennengelernt, aber die Kombination derselben mit dem *Boenninghaus*schen Lappenschnitt ist meine ureigene Erfindung, daran ist nicht zu deuteln, noch zu rütteln. Daß ich die Kieferhöhleneröffnung von *Halle* gelernt habe, habe ich ausdrücklich in meinem Artikel angegeben. Ferner irrt *Halle,* wenn er meint, daß die Zahnnerven durch diese Methode geschont werden, diese liegen ja am Boden der Kieferhöhle und werden nicht geschont, wohl aber wird die Parästhesie und Anästhesie der Lippen dadurch vermieden.

Besprechungen.

Berberich: *Die Behandlung der Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in der Allgemeinpraxis.* (Therapie in Einzeldarstellungen.) Georg Thieme Verlag Leipzig. Kart. 10,50 RM.

Besprochen von Prof. Dr. *Specht,* Kiel.

Das Buch enthält mehr als der Titel angibt und der Verf. in seiner Einleitung verspricht. Denn der Buchtitel läßt vermuten, daß das Werk nur die *Therapie,* soweit sie für den Allgemeinpraktiker in Frage kommt, darstellt. Und in der Einleitung betont Verf. ausdrücklich, daß es der Zweck des Büchleins sei, den Allgemeinpraktiker rasch bei den ihm täglich unterlaufenden Fällen von Erkrankungen unseres Gebietes in Diagnose und Therapie zu beraten, daß dagegen der Facharzt nichts Neues darin fände als höchstens die Darstellung der besonderen Frankfurter Behandlungsweise. Demgegenüber gehen die Ausführungen aber doch weit in das rein Fachärztliche hinein und befassen sich auch mit den Untersuchungsmethoden, mit allgemeiner und spezieller Symptomatologie so gründlich und ins Einzelne gehend, daß man sich fragen muß, ob damit die Bedürfnisse und Zuständigkeiten des Allgemeinpraktikers nicht weit überschätzt werden. Die eingehenden Ausführungen über Nystagmus, experimentelle Labyrinthprüfungen, kalorische und rotatorische Schwachreizmethoden, Zeigeversuche usw. dürften wahrscheinlich nur für die wenigen Allgemeinpraktiker Bedeutung haben, die bereits aus Lehrbüchern unseres Faches nicht unerhebliche Spezialkenntnisse besitzen. Im Sinne einer Beschränkung auf das im Titel Versprochene hätten auch eine ganze Anzahl kleiner Abschnitte ganz fortfallen können, die meines Erachtens gerade für den Allgemeinpraktiker nur verwirrend und schon deswegen ohne Belang sind, weil er nicht in der Lage ist, die entsprechenden Diagnosen zu stellen, wie z. B. die Lues der Nebenhöhlen usw. Schließlich dürfte es die Verwendung des Büchleins erschweren, daß im ersten Hauptabschnitt: „Ohr" der Hauptteil der allgemeinen Angaben zu finden ist, die auch für Nase und Hals gelten, z. B. Arzneimittel für Rachen, Kehlkopf, Nase oder Bemerkungen über Probeexzisionen in diesen Gebieten. Es würde sich meines Erachtens empfehlen, bei einer Neuauflage dies ganze Allgemeine zusammengefaßt an den Anfang zu setzen und dann erst für Ohr, Nase, Hals getrennt das Spezielle zu besprechen.

Gegenüber diesen paar Ausstellungen, die Ref. nicht unterdrücken möchte, die aber die wesentlichsten Teile des Büchleins nicht berühren wollen, liegt der Hauptwert der Abhandlung, dem Zweck und Titel entsprechend, in den ausführlichen Bemerkungen über die vorwiegend medikamentöse bzw. Allgemeintherapie, die den Standpunkt der *Voß*schen Klinik vermitteln. Man weiß, daß gerade in Frankfurt besonderes Augenmerk den großen Zusammenhängen mit der inneren Medizin gewidmet und daß mit besonderer Sorgfalt die Arzneimittelbehandlung auf unserem Gebiet gepflegt und ausgearbeitet wird. Nicht nur der Allgemeinpraktiker, sondern auch der Facharzt wird mit Gewinn die sorgfältigen Ausführungen darüber lesen und die genaue Angabe der Rezeptur dankbar begrüßen. Mancher Facharzt wird in diesem wesentlichsten Teil des Buches das eine oder andere bewährte therapeutische Hilfsmittel, z. B. die Erwähnung der *Denker*schen Kieferhöhlenoperation, vergebens suchen. Aber, wie der Verf. selber einleitend sagt, will er ja kein erschöpfendes Lehrbuch schreiben, sondern nur dasjenige bringen, was sich in der *Voß*schen Schule im dauernden Gebrauch besonders bewährte, also eine vernünftig beschränkte, aber zuverlässige Auswahl. Das ist gewiß kein Nachteil des Buches und der Allgemeinpraktiker wird gerade deswegen sich um so mehr auf die angegebenen Rezepte verlassen dürfen und sich gern von

dem Büchlein beraten lassen. Aber sicher wird gerade er wünschen, daß ihm die Grenzen seiner Betätigungsmöglichkeit auf unseren Fachgebieten in solchen für ihn besonders geschriebenen Büchern mit aller Deutlichkeit gezeigt werden.

Soerensen: *Die Mund- und Halsoperationen.* Verlag Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien 1930. 457 Seiten Text und 48 farbige Tafeln. Geh. 85,— RM., geb. 95,— RM.

Besprochen von *F. Specht,* Kiel.

Wenn ein Spezialist vom Range *Soerensens* ein so umfangreiches Werk über die Mund- und Halsoperationen veröffentlicht, so darf man von vornherein erwarten, daß aus jeder Seite eine unvergleichliche persönliche Erfahrung und infolgedessen eine große Sicherheit des Urteils sprechen. Das ist auch in der Tat der Fall. Das Buch ist nicht wie unsere Fachbücher für Fachärzte geschrieben, sondern für den praktischen Chirurgen und von diesem Standpunkt aus muß man es beurteilen. Infolgedessen ergibt es sich natürlich, daß der Hauptwert bei den Ausführungen auf die Operationsmethoden gelegt wurde, während die ein jedes Kapitel einführenden Vorbemerkungen möglichst kurz gehalten sind. Für die praktische Verwendung des Werkes ist das ein großer Vorteil, vor allem auch deswegen, weil diese knappen Zusammenfassungen des Wesentlichen in der Tat doch auch nichts Wichtiges vermissen lassen, so daß der Praktiker nur für ganz spezielle Forschungen mehr als dieses Buch im Bereich des im Titel angegebenen Gebietes braucht. Die Titelangabe der großen Kapitel mag eine Übersicht über das Werk geben: 1. Allgemeine Technik bei den Mund- und Halsoperationen (S. 1—27), 2. Spezielle Technik der Mund und Halsoperationen (S. 28—457). In diesem letzteren und Hauptkapitel: 1. Die Operationen der Mundhöhle (S. 28—106), 2. Die Operationen am Larynx (S. 107—270), 3. Die Operationen an der Trachea (S. 271—348), 4. Die Operationen bei Nervenerkrankungen des Kehlkopfes (S. 349—354), 5. Die Operationen am Halsteil des Ösophagus (S. 355—368), 6. Die Gefäßunterbindungen am Halse (S. 369—381), 7. Die Operationen an der Schilddrüse (S. 382 bis Ende). Jedes dieser Kapitel zerfällt wiederum in eine große Anzahl von Unterabteilungen, so daß es außerordentlich leicht ist, sich auf Grund der sehr übersichtlichen Einteilung am Anfang des Buches zurechtzufinden und sich über eine spezielle Operationsmethode in kürzester Zeit erschöpfend zu unterrichten. *Soerensen* sagt selbst, daß das Buch keine lückenlose Darstellung aller nur möglichen Mund- und Halsoperationen geben solle. Es ist aber gewiß, daß nur solche Operationen fortgelassen sind, die entweder nur äußerst selten einmal gemacht werden oder doch von den typischen und besprochenen Eingriffen durch leichte Modifikationen abzuleiten sind. Eigentümlich ist es nur, daß *Soerensen* bei dem Kapitel der verschiedenen Formen der Tracheotomie die Interkrikothyreotomie zwar kurz im allgemeinen Teil des Kapitels erwähnt, ihre Bedeutung aber sehr einschränkt, indem er sagt: „Die Operation hat nur dann eine Berechtigung, wenn der Zugang zur Halstrachea durch Geschwülste, Phlegmone der Weichteile oder große Blutergüsse erschwert oder völlig versperrt ist." Geschildert ist die Operation nicht und als Nottracheotomie ist nur ein Eingriff geschildert, der fast in einem Zuge die Weichteile bis auf Ringknorpel und Trachea spaltet, die Schilddrüse abschiebt oder mitspaltet, kurz ein Eingriff, den *Soerensen* selber als „außerordentlich gefährlich" bezeichnet wegen der „unvermeidlich profusen" Blutung. Gerade in diesem für den praktischen Chirurgen bestimmten Buch hätte eine Empfehlung der Interkrikothyreotomie und eine Erklärung ihrer eigentlichen Indikationen, die wir bekanntlich anders fassen als *Soerensen,* Gutes stiften können, zumal die Operation in kürzerer Zeit als alle von *Soerensen* beschriebenen Verfahren und sozusagen völlig gefahrlos durchgeführt werden kann. Einen ganz besonderen praktischen Wert geben dem Werke die Abbildungen, insbesondere die 48 farbigen Tafeln, die nicht wohl zu

übertreffen sind in ihrer instruktiven Klarheit, die jeden Akt der schwierigsten Operationen erläutern, aber auch in ihrer hervorragend künstlerischen Ausführung; sie sind Musterbeispiele einer ausgezeichneten, freilich kostspieligen Buchausstattung. Das Ganze stellt ein Standardwerk von großer Bedeutung dar.

Fach- und Personalnachrichten.

Dresden: Der bisherige Direktor der Hals-Nasen-Ohrenklinik im Stadtkrankenhaus Johannstadt, Professor *Richard Hoffmann,* ist in den Ruhestand getreten, die Klinik ist geschlossen worden. Es besteht mithin in Dresden zur Zeit nur eine städtische Hals-Nasen-Ohrenklinik im Stadtkrankenhaus Friedrichstadt, Direktor Professor *Tonndorf.* Für die fachärztliche Versorgung der Johannstädter Krankenanstalten wurde ein Ambulatorium eingerichtet, dessen Leitung Professor *Tonndorf* nebenamtlich übernommen hat.

Professor Dr. *Alfred Zimmermann,* Kiel, ist am 11. Januar seinem langjährigen Leiden erlegen; Nachruf folgt im nächsten Heft.

Privatdozent Dr. *W. Krainz,* Innsbruck, wurde zum *außerordentlichen Professor* ernannt.

Professor Dr. *L. Haymann,* München, hat den an ihn ergangenen Ruf nach Innsbruck *abgelehnt,* da das geforderte Ordinariat und notwendige Verbesserungen in der Einrichtung der Klinik vom Österreichischen Kultusministerium nicht bewilligt wurden.

Privatdozent Dr. *Perwitzschky,* zur Zeit stellvertretender Direktor der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in München, wurde vom Thüringischen Volksbildungsministerium zum *außerordentlichen Professor* ernannt.

Professor Dr. *J. Zange,* Graz, wurde als Nachfolger von Professor *Brünings* nach Jena berufen. Die Vorschlagsliste der Fakultät hatte gelautet: Primo et aequo loco: Prof. *Uffenorde,* Marburg, Prof. *Zange,* Graz, secundo et aequo loco: Prof. *Amersbach,* Prag, Prof. *Steurer,* Rostock.

Professor Dr. *Oppikofer,* Basel, wurde zum *Dekan* der medizinischen Fakultät gewählt.

Professor Dr. *Hinsberg,* Breslau, konnte am 4. Dezember 1930 seinen *60. Geburtstag* feiern.

Privatdozent Dr. *Th. D. Demetriades* wurde zum Leiter der *otolaryngologischen Abteilung* des neu errichteten Spitals vom griechischen Roten Kreuz *in Athen* ernannt.

Geheimer Medizinalrat Professor Dr. *Denker,* München, wurde zum *Ehrenmitglied der Wiener laryngologischen Gesellschaft* ernannt.

Auf dem Kongreß der italienischen Gesellschaft für Laryngologie 1932 haben die Herren *Carrari, Giussani, Pallestrini* und *Toti* ein Referat über nasale Reflexneurosen zu halten. Sie bitten die Fachkollegen, welche darüber oder über verwandte Gebiete publiziert haben oder in diesem Jahre publizieren werden, um freundliche Zusendung eines Sonderabdrucks oder wenigstens der entsprechenden bibliographischen Angabe an die Adresse Professor *Toti,* Spedali riuniti, Livorno (Italien).

Alfred Zimmermann †.

Nachruf

von

H. Marx, Würzburg.

Am 11. Januar 1931 verschied in Kiel *Alfred Zimmermann* nach langem schweren Leiden. Er hatte noch nicht das 50. Lebensjahr vollendet, als der Tod ihn seinem segensreichen Wirkungskreise entriß.

Nach Beendigung seines Studiums arbeitete er zuerst bei *Axenfeld*, dann 2 Monate bei *Killian* in Freiburg. Vom 1. Oktober 1908 bis September 1912 war er Assistent bei *Kümmel* in Heidelberg. Dann ging er als 1. Assistent und später Oberarzt an die Klinik von *Denker* in Halle, wo er bis 1920 wirkte. Im Mai 1914 habilitierte er sich, im Juni 1917 erhielt er den Titel Professor. In der ersten Zeit des Weltkrieges war er während der Abwesenheit von Geheimrat *Denker* mit der Leitung der Hallenser Klinik beauftragt. 1917 kam er dann selbst ins Feld, wo er an einer Rippenfellentzündung erkrankte, die wohl schon der erste Beginn seines schweren Leidens war. 1919 wurde er mit der Vertretung des erkrankten Direktors der Kieler Klinik, Professor *Friedrich*, beauftragt, dessen Nachfolger er 1920 wurde.

Zimmermann hat eine Reihe schöner Arbeiten veröffentlicht; hätte die schwere Krankheit ihn nicht jahrelang gefesselt, so wäre die Zahl derselben sicher noch größer. Er hat als erster das *Abderhalden*sche Dialysierverfahren in unserem Spezialfach angewandt und außerordentlich fleißige und interessante tierexperimentelle und klinische Studien darüber veröffentlicht. Bekannt sind auch seine Untersuchungen über die therapeutische Wirkung des Urotropin im Liquor und weiter über die des Vucin bei der otogenen Meningitis. Seine Kriegserfahrungen hat er in verschiedenen interessanten Publikationen mitgeteilt. Von seinen übrigen Arbeiten erwähne ich nur noch die Kapitel „Methoden der Untersuchung des Gehörsinns und des Vestibularisapparates" im Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Alle seine Arbeiten sind äußerst gewissenhaft und exakt verfaßt und werden von dauerndem Wert bleiben.

Als akademischer Lehrer und Leiter seiner Klinik hat *Zimmermann* Hervorragendes geleistet. Er hing mit ganzer Seele an seinem Beruf und hat bis zum Schluß an der Ausgestaltung seiner neuen Klinik gearbeitet, obwohl er klar vor Augen sah, daß er selbst in derselben nicht mehr wirken könne. Er hat sein schweres Schicksal ohne Verzagen und ohne Bitterkeit getragen und dem Tod wie ein Held entgegengesehen. Alle, die diesen charaktervollen, edlen Menschen näher kannten, werden ihn nicht vergessen.

(Aus der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten Halle a. S. [Direktor: Prof. Dr. *A. Eckert-Möbius*].)

Die Beteiligung des Schädels an der Ostitis fibrosa und Ostitis deformans unter gleichzeitiger Mitteilung eines Falles von isolierter Erkrankung des linken Stirnbeins und Siebbeins.

Von

Dr. Wilhelm Meyer,

Assistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Dezember 1930.)

Durch die Veröffentlichungen von *Paget* und *Recklinghausen* wurde das Interesse auf zwei eigenartige Systemerkrankungen des Skelets gelenkt, die, charakterisiert durch überstürzten Knochenan- und -abbau, zu den verschiedensten Krankheitsbildern führen, deren klinische und histologische Bewertung auch heute noch außerordentlich umstritten ist.

Schmorl hält beide Erkrankungen, Ostitis deformans und Ostitis fibrosa, für identisch. Für beide charakteristisch sei die fibröse Beschaffenheit des Knochenmarks und der überstürzte Umbau. Überwiegt der Abbau, hypostotische Form, so liegt die *Recklinghausen*sche Erkrankung, überwiegt der Anbau, hyperostotische Form, so liegt die *Paget*sche Erkrankung vor. Die gleiche Auffassung vertreten unter anderem *Recklinghausen* selbst, wie auch *Christeller* und *Pick*.

Diesen „Unitariern" *(Kienböck)* stellen sich *Kienböck* und (zit. nach seiner Arbeit) „die meisten Kliniker, Röntgenologen und Anatomen" als „Dualisten" gegenüber.

Frangenheim nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein, indem er die pathologisch-anatomische Gleichheit beider Erkrankungen feststellt, gleichzeitig aber ihre klinische Verschiedenheit anerkennt. Er kennzeichnet die Unterschiede im Verlauf durch den Vergleich mit Rachitis und Osteomalazie, indem er die Ostitis fibrosa als Erkrankung des wachsenden, die Ostitis deformans als Erkrankung des erwachsenen Skelets bezeichnet.

Schließlich ist noch eine Gruppe von Autoren zu nennen, die überhaupt die Existenz der einen Erkrankung (Ostitis fibrosa) als selbständiges

Krankheitsbild bestreiten und das Auftreten von Zysten und braunen Tumoren als Folge von traumatischen Blutungen und chronischen Reizen unter Berücksichtigung der den Knochen eigentümlichen Zirkulationsverhältnisse (Neigung zu venöser Stauung, Phlegmasie) erklären, z. B. *Haberer, Pommer, Looser, Lang* und *Häupl.* Die letztgenannten Autoren wollen nicht nur der Ostitis fibrosa cystica localisata, sondern auch der Ostitis fibrosa cystica generalisata die Bezeichnung als selbständiges Krankheitsbild aberkennen und bezeichnen sie als sekundäre Folgezustände verschiedener im Einzelfall näher zu bestimmender Einwirkungen. Wenn hierbei der Versuch gemacht wird, die Entstehung der Ostitis fibrosa im wesentlichen auf traumatischer Basis zu erklären, so muß als Einwand die Frage entgegengehalten werden, weshalb bei der großen Zahl leichterer oder schwererer Traumen, die das Skeletsystem täglich treffen, die Ostitis fibrosa nur relativ selten beobachtet wird. Zur Klärung dieser Frage würde man gezwungen sein, eine besondere Disposition des betreffenden Patienten anzunehmen, wie es z. B. *Haberer* tut. Mit dieser Annahme wäre aber die Ostitis fibrosa wieder als selbständiges Krankheitsbild anzusprechen, charakterisiert durch die Besonderheiten dieser hypothetischen Disposition.

Auf die von *Lubarsch* u. a. zurückgewiesene Hypothese *Recklinghausens*, daß es sich bei den braunen Tumoren um echte Blastome (Riesenzellsarkome) handelt, und die durch die eingehenden vergleichend anatomischen Untersuchungen *Christellers* endgültig vollzogene Trennung von Osteomalazie und Rachitis sei nur kurz hingewiesen.

Diesen Meinungsverschiedenheiten über die *Histologie* der Erkrankungen stehen im *klinischen Verlauf* zwei wohldifferenzierte Krankheitsbilder gegenüber. Die Ostitis fibrosa tritt vorwiegend im jugendlichen Alter auf und führt zur Bildung von braunen Tumoren und Zysten. Die lokalisierte Form befällt nach *Anschütz* vorwiegend die langen Röhrenknochen. Die generalisierte Form verteilt sich nach dem gleichen Autor der Häufigkeit nach in folgender Reihenfolge: Femur, Tibia, Humerus, Schädelbasis, Kieferknochen, Becken, Schulterblatt, Schädeldach.

Die Ostitis deformans ist eine Erkrankung, die erst im späteren Alter manifest wird und in der Regel ohne Zystenbildung einhergeht. Im Gegensatz zu den atrophischen Prozessen der Ostitis fibrosa stehen bei ihr die hypertrophischen Prozesse im Vordergrund. Prädilektionsstelle für die Ostitis deformans ist das Schienbein. Hinsichtlich der Häufigkeit an zweiter Stelle steht der Schädel, bei dem es zu erheblicher Vermehrung des Dickenwachstums der Konvexität kommt. *Frangenheim* berichtet über Kopfumfänge bis zu 72 cm. Die nicht seltenen Veränderungen an der Schädelbasis führen zu der von *Pierre Marie* und *André Lerie* beschriebenen Konvexobasie. Im Gegensatz zur Ostitis fibrosa ist die monostische Form der *Paget*schen Erkrankung selten beobachtet worden.

Die isolierte Erkrankung des Schädels ist bei beiden Krankheiten gleich selten. *Frangenheim* konnte insgesamt über 6 Fälle von isolierter Ostitis fibrosa des Schädels berichten. Aus der neueren Literatur sei hierzu noch ein von *Tonndorf* veröffentlichter Fall erwähnt. Es handelte sich um eine 21jährige Patientin, der eine kirschgroße Zyste, umgeben von weichem schneidbarem Knochen, aus dem Siebbein entfernt wurde. Sie wurde von dickem fibrösem Gewebe ohne Epithelüberzug an der Innenseite gebildet. In der Umgebung fand sich fibröses zellreiches Knochenmark mit reichlich neugebildetem Knochen und vereinzelten Osteoklasten.

Das isolierte Auftreten von Ostitis deformans am Schädel ist gleichfalls nur vereinzelt beschrieben worden und bei den Veröffentlichungen einerseits die Diagnose nur selten histologisch erhärtet, andererseits häufig keine eingehende histologische oder röntgenologische Untersuchung des Gesamtskelets durchgeführt worden, so daß der Nachweis der alleinigen Erkrankung des Schädels in den meisten Fällen offen bleibt. Der von *Schmorl* u. a. für diese Behauptung geforderten systematischen histologischen Untersuchungen des Gesamtskelets kann natürlich der Kliniker nicht nachkommen. Eine systematische Röntgenuntersuchung aller Knochen dürfte aber als praktisch ausreichend anzusehen sein, da selbst geringe Störungen in der Struktur des Knochens hierdurch deutlich nachweisbar sind.

Besonders zu erwähnen sind in diesem Zusammenhange die Hyperostosen des *Oberkiefers*, die von *Bockenheimer* als *Paget*sche Erkrankung angesprochen werden. Unter Hinweis darauf, daß nur in einzelnen Fällen ein der Ostitis deformans ähnliches histologisches Bild vorlag, wird seine Annahme in den späteren Arbeiten abgelehnt und die beschriebenen Veränderungen von den meisten der Leontiasis ossea zugerechnet, während *Hutter* an Hand von 10 Fällen außerdem noch einen neuen Krankheitsbegriff der „symmetrischen Oberkieferhyperostosen" aufstellt.

In gleicher Weise nimmt für den Otologen wegen der klinischen Ähnlichkeit mit der Otosklerose eine Sonderstellung die *Paget*sche Erkrankung des *Felsenbeins* ein, die besonders von *Otto Mayer* bei mehreren Fällen von allgemeiner Ostitis deformans eingehend histologisch und klinisch bearbeitet worden ist.

Ostitis deformans des *Siebbeins* ist, soweit ich feststellen konnte, bisher nur viermal beschrieben worden. In zwei Publikationen — *Segura* und *Zubizareta* (1 Fall) und *Dutheillet de Lamothe* et *Bruneau de Laborie* (2 Fälle) —, die mir im Referat vorlagen, ist eine eingehende Begründung der Diagnose nicht erfolgt. Als 4. Fall wird von *Marx* eine 32jährige Frau erwähnt, der im 28. Lebensjahr eine erbsengroße Geschwulst im linken Augenwinkel entfernt wurde. Wegen des bald eintretenden erneuten Wachstums, durch das der Bulbus verdrängt

wurde, kam die Patientin wieder in Behandlung. Röntgenologisch fand sich eine unscharf begrenzte Verschleierung des Siebbeins, rhinoskopisch eine normale, vielleicht etwas nach der Mittellinie zu verdrängte mittlere Muschel. Bei der Operation wurde eine auffallend weiche, ins Siebbeinlabyrinth hineingehende Geschwulst entfernt. Histologisch bestand sie aus typischem Geflechtknochen mit zellreichem Fasermark, osteoidem Gewebe, vereinzelten Osteoblastensäumen und lakunärer Resorption. Eine eingehende röntgenologische Untersuchung des Gesamtskelets ist nicht erwähnt.

Inwieweit zur Seltenheit der Beobachtung von *Paget*scher Erkrankung des Siebbeins die Tatsache beigetragen hat, daß bei hochgradigen Veränderungen an anderen Knochen dem Siebbein keine besondere Beachtung geschenkt wurde, zumal die Fälle von allgemeiner Ostitis deformans nur selten in die Behandlung des Rhinologen kommen dürften, sei dahingestellt. Auf jeden Fall dürfte die Schlußfolgerung berechtigt sein, daß die Lokalisation im Siebbein bei allgemeiner Ostitis deformans nicht allzuhäufig und die isolierte Erkrankung außerordentlich selten ist.

In gleicher Weise ist die alleinige Erkrankung eines Stirn- und Siebbeines, wie sie in dem bei uns beobachteten Falle vorlag, als Seltenheit zu bezeichnen. Eine entsprechende Veröffentlichung war in der Literatur nicht zu finden.

Krankenblattauszug.

Hedwig K., 65 Jahre. Eltern in hohem Alter an unbekannter Krankheit gestorben. Die 9 Geschwister haben keine Veränderungen der Knochen gehabt. Wann Patientin Laufen gelernt hat, weiß sie nicht mehr. Erste Menses (Angaben unzuverlässig) sollen erst mit 24 Jahren aufgetreten und dann stets regelmäßig gewesen sein. Letzte Menses mit 50 Jahren. Patientin hat 9 normale Geburten und keine Fehlgeburt gehabt. Als Kind von 6 Jahren wurde sie von ihrem Bruder heftig mit dem Kopf gegen einen eisernen Träger gestoßen und erlitt dabei an der linken Stirn eine klaffende Wunde, die unter ärztlicher Behandlung gut verheilte. Seit sie denken kann, hat sie eine Schwellung der linken Stirn (frühere Photographien zur Klärung des Auftretens dieser Schwellung waren nicht zu erhalten). Ob diese Schwellung im Anschluß an die oben erwähnte Verletzung der Stirn aufgetreten ist, kann die Patientin nicht mit Bestimmtheit angeben. Es bestanden keinerlei Beschwerden bis zum 3. 11. 28, an dem die Patientin an Kopferysipel erkrankte. Seitdem hat sie unter Kopfschmerzen und Druckgefühl auf dem linken Auge zu leiden. Seit einigen Monaten hat sie eine zunehmende Behinderung der Nasenatmung. Wegen dieser Störungen sowie wegen des Röntgenbefundes wird die Patientin unter dem Verdacht eines Nebenhöhlentumors zu uns eingewiesen.

Befund: 65jährige Patientin in mäßigem, aber ausreichendem Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Schädel: Deutliche Vorwölbung des linken Tuber frontale, die sich in geringer Ausdehnung auch nach der linken Schläfe zu erstreckt, anscheinend ohne auf das Parietale überzugehen. Vorwölbung des linken oberen Orbitalrandes. Über die Höhe der beschriebenen Vorwölbung läuft schräg eine alte weißliche Narbe (nach Angabe von dem Unfall im 6. Lebensjahr herrührend). Die Haut ist pigmentiert und zeigt mehrfache senkrecht zu der Narbe verlaufende Striae.

Schädelumfang 59 cm.

Skeletsystem: Keine Exostosen, keine Verkrümmungen oder Verdickungen der Röhrenknochen.

Ohren: o. B.

Nase: Starke Deviatio septi nach rechts, auffallend starke Vorwölbung und Verdickung der linken mittleren Muschel, die durchgehend von normaler Schleimhaut bedeckt ist. Oberer Nasengang links nicht zu übersehen.

Abb. 1. Okzipitofrontale Aufnahme der linken Schädelhälfte. Die Aufnahme läßt deutlich die Verschattungen und Aufhellungen im Bereich des linken Stirn- und Siebbeins erkennen.

Rachen und *Kehlkopf* ohne Besonderheiten.

Die *Hör-* und *Vestibularisprüfung* ergibt einen normalen Befund.

Augen: Hornhauttrübung; Augenhintergrund regelrecht.

Wassermann im Blut negativ.

Blutbild: Quantitativ und qualitativ normal.

Röntgenbefund: Die Schädelkapsel ist auf der Übersichtsaufnahme im ganzen etwas verdickt. Tabula externa und interna sind deutlich gegen die Spongiosa abgesetzt, die wechselnde Dichte zeigt. Keine Zeichen von Zystenbildung, keine Hirndrucksymptome (Juga cerebralia nicht vertieft). Schädelnähte nicht mehr zu erkennen. Sella und Schädelbasis normal. Im Bereich des linken Stirnbeins, ungefähr bis zur Gegend der Sutura frontoparietalis reichend, findet sich eine fleckige Zeichnung von unregelmäßig gestalteten größeren und kleineren Schatten

von der Dichte der Kompakta, deren Ränder fast durchweg einen zackigen Verlauf zeigen. Neben diesen Verschattungen finden sich im gleichen Aufnahmebereich größere Aufhellungen, die gleichfalls völlig unregelmäßige gezackte Begrenzungen haben. Die Stärke der Aufhellung wechselt an den einzelnen Stellen.

Die okzipito-frontale Aufnahme ergibt, daß die beschriebenen Veränderungen des Stirnbeins annähernd mit der Medianebene abschneiden und sich mit einer nach hinten oben über das Tuber frontale in Richtung zum Tuber parietale verlaufenden welligen Linie gegen den Rest des linken Stirnbeins absetzen (vgl. Abb. 1).

Nebenhöhlen: Beide Kieferhöhlen sind normal gezeichnet. Rechte Stirnhöhle und rechtes Siebbein von durchschnittlicher Größe, frei von Verschattung. Auf der linken Seite ist keine einer Stirnhöhle entsprechende Aufhellung und Begrenzung zu erkennen. Bei der seitlichen Aufnahme findet sich im Bereich der Stirnhöhlengegend deutliche Spongiosazeichnung. Daher erscheint die Annahme berechtigt, daß die krankhaften Veränderungen zu einer Ausfüllung der linken Stirnhöhle geführt haben, zumal bei der okzipito-frontalen Aufnahme der durch das erkrankte linke Stirnbein bedingte fleckige Röntgenschatten oberhalb des mittleren Supraorbitalrandes annähernd am dichtesten ist. Das linke Siebbein und die ganze linke Nasenseite bis zur mittleren Muschel einschließlich werden gleichfalls von einer dichten fleckigen Verschattung (vgl. Abb. 1) eingenommen. Fissura orbitalis superior beiderseits gleichweit, Keilbein und Jochbein erscheinen frei von Veränderungen.

Unterkiefer zahnlos, sonst o. B.

Die Röntgenaufnahme der Warzenfortsätze nach *Sonnenkalb* ergibt annähernd normale Zellbildung von mittlerer Ausdehnung ohne Verschattung. Im Bereich des Felsenbeins keine Veränderungen der Knochenzeichnung.

Bei der eingehenden Röntgenuntersuchung des gesamten Skelets werden überall normale Verhältnisse gefunden.

18. 3. 30: Unter der Diagnose Paget wird wegen der geklagten Behinderung der Nasenatmung die stark hyperplastische linke mittlere Muschel in Lokalanästhesie zu etwa $^2/_3$ entfernt. Der Knochen ist gut mit der Schere zu durchschneiden.

20. 3. 30: Nase gut durchgängig. Man sieht jetzt, daß das Nasendach auf der linken Seite tiefer steht als rechts. Die obere Muschel ist nach links und unten verlagert und der obere Nasengang sehr klein. Beim Sondieren stößt man auf festen Widerstand.

25. und 26. 3. 30: Röntgenbestrahlung des linken Stirn- und Siebbeins.

27. 3. 30: Auftreten eines Erysipels in dem bei der Bestrahlung abgedeckten Bereich des Gesichts, das unter Ichtyolsalbe und Caseosaninjektionen prompt abheilt.

Bei Nachuntersuchungen am 4. 4., 17. 5. und 1. 7. 30 findet sich eine geringe Borkenbildung an der Resektionsstelle der linken mittleren Muschel. Schleimhaut gut durchblutet. Patientin völlig beschwerdefrei. Nasenatmung beiderseits frei.

Histologischer Befund der entfernten Knochenstücke.

Bei Durchsicht einer größeren Anzahl von Schnitten erweist sich die an einzelnen Stücken erkennbare Schleimhaut der mittleren Muschel als normal. Sie besteht aus mehrschichtigem Zylinderepithel mit Flimmerhaaren. In dem submukösen Gewebe finden sich typische Schleimdrüsen. Zeichen entzündlicher Beteiligung der Schleimhaut oder des Periostes fehlen.

An die Submukosa grenzt fast überall ein zusammenhängendes System lamellärer Knochenbälkchen von wechselnder Dicke, das dem Stützgerüst der mittleren Muschel entspricht. Dessen knöcherner Anteil zeigt in Bau und Anordnung

einen durchaus normalen Befund und läßt am Rande der Bälkchen vielfach osteoide Säume, die mit Osteoblasten in teilweiser reihenförmiger Anordnung besetzt sind, erkennen. Dagegen zeigt das sonst gerade bei der mittleren Muschel außerordentlich zarte Markgewebe hier bereits eine deutliche Vermehrung der Bindegewebsfasern, ohne daß jedoch die Dichte des noch zu beschreibenden pathologischen Gewebes erreicht wird, wie aus der Betrachtung des Mikrophotogramms (vgl. Abb. 2) deutlich hervorgeht. Vereinzelt findet man auch senkrecht zur Oberfläche angeordnete septenartige Vorsprünge dieses Knochengerüstes, welche in Bau und Anordnung den angrenzenden Teilen der knöchernen Zwischenwände von Siebbeinzellen entsprechen dürften.

Abgesehen von diesen ganz vereinzelten Resten des ursprünglichen Siebbeingerüstes sind in dem angrenzenden Gewebe keinerlei Bestandteile des Siebbeins, weder Knochenzwischenwände noch Zellumina oder deren Schleimhautauskleidung nachzuweisen; sondern an deren Stelle findet man ein sehr faserreiches neugebildetes Knochengewebe. Dieses besteht aus einem derbfibrösen Markgewebe, welches sich durch die größere Dichte seiner stark verflochtenen Bindegewebsfibrillen deutlich gegen das vorher beschriebene Markgewebe des Muschelknochens absetzt. Die Grenze verläuft unregelmäßig und springt stellenweise zapfenförmig gegen die Markräume des Muschelknochens vor (vgl. Abb. 2). In dieses derbfibröse Gewebe sind eine große Anzahl von Knochenstücken eingelagert, die in ihrer Form und Ausdehnung außerordentlich verschieden sind. Sie unterscheiden sich vom normalen Siebbeinknochen in Form und Aufbau dadurch, daß sie durchweg erheblich kleiner sind als die Siebbeinbälkchen und völlig ungeordnet gelagert sind. Sie bestehen ganz überwiegend aus neugebildetem Faserknochen, der bei Anwendung der Silberfärbung allenthalben die gleiche geflechtartige Struktur wie das umgebende Markgewebe und den Übergang dieser Bindegewebsfibrillen in die Knochenbälkchen erkennen läßt. Nur vereinzelt finden sich in den Grenzgebieten gegen das noch erhaltene normale Muschelgerüst bzw. die von ihm ausgehenden Septen noch Reste lamellären Knochens, der im Abbau begriffen ist und schon nicht mehr die zusammenhängende Anordnung der normalen Siebbeinlamellen erkennen läßt.

Während die Menge des neugebildeten Knochens stellenweise eine außerordentliche Dichte erreicht (vgl. die im Röntgenbild entsprechenden dichten Verschattungen), findet sich an anderen Stellen eine umschriebene herdförmige Auflösung des Knochengewebes (vgl. Abb. 3). Die fibröse Struktur des Grundgewebes ist an diesen Stellen die gleiche wie in den angrenzenden Gebieten. Sie unterscheiden sich jedoch, wie aus der Abb. 3 hervorgeht, grundlegend dadurch, daß in den zentralen Partien dieser Herde teils überhaupt kein Knochen, teils nur noch kleinste formlose Knochenbröckel liegen, umgeben von zahlreichen in das Gewebe eingestreuten Riesenzellen, während in den Randpartien sich noch größere Stücke fibrösen Knochens finden. Auch diese sind fast in ganzer Ausdehnung mit Osteoklasten besetzt, die in großen *Howship*schen Lakunen liegen, und lassen so unschwer erkennen, daß die im Zentrum dieser Herde fast beendete Knochenauflösung bei ihnen noch in vollem Gange ist. Die Betrachtung dieser Stellen legt einen Vergleich nahe mit den von *Eckert-Möbius* beschriebenen gleichartigen Knocheneinschmelzungsherden im Innern eines Siebbeinosteoms, die von ihm als Ausdruck eines lebhaften expansiven Wachstums der Geschwulst angesprochen werden. In gleicher Weise werden wir auch hier — in Übereinstimmung mit dem beobachteten klinischen Krankheitsverlauf — annehmen dürfen, daß die herdförmigen Einschmelzungsvorgänge des alten und des neugebildeten Knochengewebes eine Folge des geschwulstähnlichen raschen Wachstums des Fasermarkes sind, das in seinem Ausdehnungsbestreben den raumbeengenden Knochen stellenweise wieder auflöst.

Die Blutgefäße weichen in der Anzahl und in der Weite des Lumens nicht von der Norm ab. Die Füllung der Gefäße ist von wechselnder Stärke, ohne daß der Eindruck einer Stauung entsteht. An einer Anzahl von Stellen finden sich

in wechselnder Menge Erythrozyten im Gewebe. Sie zeigen jedoch überall normale Form und gute Färbbarkeit und keine Reaktion des umgebenden Gewebes. Ihr Eindringen in das Bindegewebe dürfte demnach erst kurz vor der Fixierung des Präparates erfolgt sein, so daß die Annahme berechtigt erscheint, daß es sich nicht um spontane Blutungen handelt, sondern um einen Austritt aus den Gefäßen bei der Konchotomie.

Untersuchungen über den Kalkgehalt an unvollständig entkalkten Schnitten konnten nicht durchgeführt werden, da das ganze in Formalin fixierte Material zusammen entkalkt worden war.

Eine zusammenfassende Betrachtung des histologischen und klinischen Befundes ergibt, daß es innerhalb des exzidierten Siebbeins zu

Abb. 2. Mikrophotogramm. Links zusammenhängendes System von Knochenbälkchen mit leichter Bindegewebsvermehrung. Rechts derb fibröses Bindegewebe mit irregulär angeordneten Stücken von Faserknochen.

einer tumorartigen Auftreibung des Stützgerüstes der mittleren Muschel unter gleichzeitiger Verdrängung und teilweisem Ersatz durch ein fibröses Markgewebe mit Neubildung von Bindegewebsknochen gekommen ist. Die Siebbeinzellen sind zerstört und die Zellumina völlig ausgefüllt durch ein pathologisches Gewebe, das gekennzeichnet ist durch ein derb fibröses, stark verflochtenes Bindegewebe und unregelmäßig eingestreute geflechtartige Knochenbälkchen.

Der Röntgenbefund gibt in Ergänzung des histologischen Befundes die Bestätigung, daß auch in den histologisch nicht untersuchten Partien des Stirnbeins gleiche Prozesse vorliegen, die teils zu reichlicher Neubildung von gut verkalktem Knochen (kompaktadichte Schatten), teils zur Bildung knochenarmer oder knochenfreier Stellen geführt haben.

Abweichend von dem beschriebenen Röntgenbefund berichtet *Schüller* über 5 Fälle von Osteoporosis circumscripta des Schädels, für die er die Diagnose eines atypisch verlaufenden Paget in Betrachtung zieht. Es fanden sich in seinen Fällen umschriebene Aufhellungen der Schädelkalotte ohne jede Zeichnung. In einem Fall wurde eine

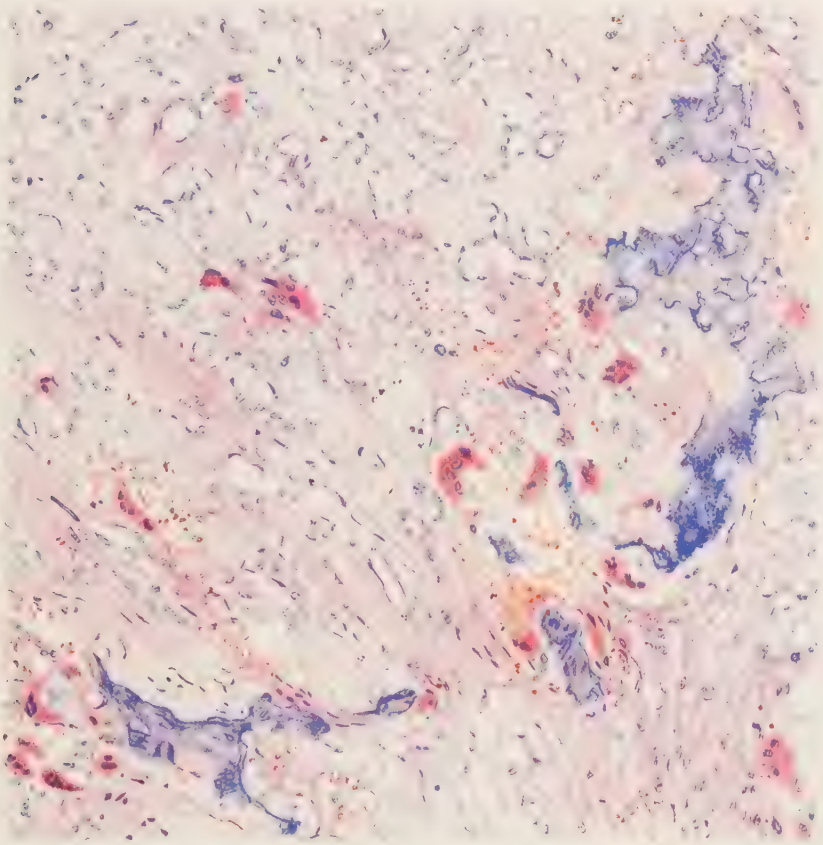


Abb. 3. Ausgedehnter Knochencinschmelzungsherd mit zahlreichen Riesenzellen (Hämoxylin-Eosin-Färbung).

Trepanation vorgenommen, deren histologische Untersuchung fibröses Mark und Knochenumbau ergab. *Weiß* berichtet gleichfalls über zwei derartige Beobachtungen. In einem Fall fand sich eine völlige Aufhellung im Bereich des linken Stirnbeins, im zweiten Falle ein talergroßer Aufhellungsherd im Hinterhauptsbein. Da sich in beiden Fällen an dem übrigen Skeletsystem eine typische Ostitis deformans fand, nimmt er an, daß es sich bei den von *Schüller* und ihm beschriebenen

Fällen um eine „fakultative, selten vorkommende Erscheinungsform des Paget" handelt, die bisher nur am Schädel gefunden wurde. Die völlige Aufhellung im Röntgenbilde erklärt er durch die Annahme eines großen Umbaugebietes mit pathologischem kalklos gebliebenem Knochen. Diese Annahme würde der Diagnose „Ostitis deformans" widersprechen, da eine Störung der Verkalkung in dem von ihm angenommenen Ausmaße, wie vor allem *Christeller* nachgewiesen hat, bei der Ostitis deformans nicht vorkommt. Viel wahrscheinlicher dürfte bei Berücksichtigung unseres histologischen Befundes die Annahme sein, daß es zu einer fast völligen Zerstörung des Knochens und Ersatz durch derb fibröses Bindegewebe gekommen ist, so daß röntgenologisch an diesen Stellen eine völlige Aufhellung entsteht. Schwierigkeiten würde bei dieser Annahme die Erklärung der Frage machen, inwiefern bei einem so ausgedehnten Substanzdefekt des Knochens keine größeren Störungen seitens des Gehirns und keine Hirnpulsationen beobachtet worden sind (in den betreffenden Arbeiten ist hierüber nichts gesagt). Die Schwierigkeit würde jedoch bei der von *Weiß* angenommenen Bildung unverkalkten Knochens in gleicher Weise bestehen, da dessen Konsistenz und Festigkeit, die eines derb fibrösen Bindegewebes nicht übertreffen dürfte.

Während *Weiß* auf die Wichtigkeit der Differentialdiagnose gegen Myelom und osteolytische Tumormetastasen hinweist, wären in unserem Falle dagegen knochenbildende Tumoren differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen.

Diese lassen sich jedoch ausschließen, da benigne Tumoren, die bei dem langsamen Verlauf der Erkrankung in Frage kommen könnten (z. B. Osteom), nicht die vorliegende diffuse Ausbreitung erreichen, sondern einen umschriebenen röntgenologisch scharf abgesetzten herdförmigen Befund ergeben würden, während maligne Tumoren, denen die diffuse Ausbreitung im Röntgenbild entsprechen könnte, z. B. Osteosarkome, nicht mit dem klinischen Verlauf in Einklang zu bringen wären, da die Patientin bereits seit frühester Kindheit die Veränderungen bemerkt. Im Verlauf dieser Zeit hätte zweifellos eine Metastasierung oder ein Durchbruch nach den Menignen oder den Weichteilen des Gesichtes auch bei Tumoren mit geringer Malignität erfolgen müssen. Weiterhin läßt der ganze histologische Aufbau vor allem das Fehlen der Zellpolymorphie und der Mitosen den Verdacht einer etwa erst vor kurzem aufgetretenen malignen Degeneration entfallen.

Klinisch wird die Erkrankung wegen des Fehlens von Zysten und braunen Tumoren und wegen der hyperostotischen Formen des Knochenbaues, die sich mikroskopisch in der lebhaften Neubildung von fibrösem Knochen, makroskopisch in der Auftreibung der Stirngegend und der mittleren Nasenmuschel und röntgenologisch in der Bildung kompaktadichter Schatten zeigt, zur Ostitis deformans zu rechnen sein. Ob das Trauma im 6. Lebensjahr, das sehr erheblich war, die auslösende Ursache

der Erkrankung gewesen ist, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden.

Die Möglichkeit wäre immerhin in Betracht zu ziehen und es würde dann eventuell die weitere Annahme zu machen sein, daß durch das vor $1^1/_4$ Jahren überstandene Kopferysipel auf den seit der Kindheit stationären Prozeß ein neuer Reiz ausgeübt und somit der Knochenumbau von neuem angeregt wurde.

Für das besonders langsame Fortschreiten der Erkrankung dürfte noch in Betracht zu ziehen sein, daß bei der Lokalisation in Stirnbein und Siebbein die fortgesetzten mechanischen Reize fortfallen, die an anderen Teilen des Skelets, z. B. dem Schienbein, durch den Druck des Körpergewichts bedingt sind.

In therapeutischer Beziehung wird allgemein vor radikalen Eingriffen gewarnt. In unserem Falle wurde rein symptomatisch die mittlere Muschel wegen Verlegung der Nasenatmung exzidiert und in Anlehnung an die Vorschläge von *Borak* u. a. eine Röntgenbestrahlung angeschlossen. Über die Resultate der Röntgentherapie der Ostitis deformans liegen zur Zeit noch keine eingehenden Untersuchungen vor. *Gerlach* berichtet über einen unter der Diagnose „Sarkom" intensiv bestrahlten Fall, bei dem es zur völligen Zerstörung des Knochengewebes, der Osteoidbildung und der Osteoklasten gekommen war. An Stelle des im Umbau befindlichen Knochens fand er im Bestrahlungsbereich nur zellarmes derbes Schwielengewebe. Bemerkenswert war dabei, daß nur vereinzelt Knochenreste anzutreffen waren, d. h. es hatte nicht nur eine Hemmung des spezifischen Prozesses des Knochenumbaues stattgefunden, sondern es war als Resultat einer intensiven (überdosierten?) Bestrahlung die auch von Bestrahlung anderer Organe, drüsiger oder muskulärer Struktur, als Endresultat bekannte Röntgenschwiele aufgetreten. Dieser Effekt, d. h. die völlige Vernichtung des Knochengewebes dürfte aber als allgemeines Ziel nicht erstrebenswert sein, da er an statisch wichtigen Organen, z. B. dem Unterschenkel in seiner Auswirkung einer Amputation gleichzusetzen ist. Die Frage, ob es mit der Röntgentherapie bei entsprechender Dosierung möglich ist, eine Hemmung des überstürzten Umbaus zu erzielen unter gleichzeitiger Erhaltung der Fähigkeit zu normaler Neubildung, bleibt somit noch offen.

(Aus der medizinischen Klinik der Kaiserlichen Universität zu Tokyo.)

Über trophische Innervation der quergestreiften Ösophagusmuskulatur.

Von

Prof. Dr. **Ken Kuré**, Dr. **Tsugitake Isshiki** und Dr. **Takeo Shiba.**

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Dezember 1930.)

Durch Forschungen von *Kuré*[1] und Mitarbeitern wurde festgestellt, daß an Skeletmuskeln eine dystrophische Veränderung hervorgerufen wird, wenn die autonome Innervation derselben ausgeschaltet ist. Bei Säugetieren besteht die Muskulatur des oberen Ösophagus aus quergestreiften Muskelfasern. *Tosomei*[2], *König*[3], später *Kuré, Fujii, Kawaguzi* und *Nitta*[4] haben beobachtet, daß die Vaguswirkung auf die Ösophagusmuskulatur nicht durch Atropin, sondern durch Kurare leicht ausgeschaltet wird. In diesem Punkt verhält sich die quergestreifte Ösophagusmuskulatur wie die Skeletmuskeln, doch gibt es trotzdem bis dahin keine sichere Angabe, daß sie bei der Dystrophie mitaffiziert war, während am Herzen, das ebenfalls aus quergestreiften Muskelfasern besteht, eine gewisse Veränderung bemerkbar war.

Wir konnten bei verschiedenen Zuständen, unter anderem an Dystrophia musculorum progressiva, deutliche dystrophische Veränderungen feststellen, worüber wir hier kurz berichten möchten.

I. Histologische Studien über autonome Innervation der Ösophagusmuskulatur.

Beim Menschen besteht die Muskelschicht des obersten Ösophagusteiles, 3—4 cm vom Ringknorpel, aus quergestreiften Muskelfasern. Man kann aber bis zur Mitte des Ösophagus vereinzelte quergestreifte Fasern verfolgen. Beim Hunde besteht die Muskelschicht fast des ganzen Ösophagus aus quergestreiften Fasern. Man findet erst in der Nähe von der Kardia das Auftreten der glatten Muskelfasern.

Die Nervenversorgung des Ösophagus wurde von *Greving*[5] an menschlichen Leichen und von *Inaoka*[6] an Hunden studiert, *Kuré* hat mit *Fujii* und *Kawaguzi* ebenfalls an Hunden Forschungen gemacht und betreffs der makroskopischen Punkte sich meist der Angabe *Inaokas*

angeschlossen. Nach *Kuré* wird der oberste Teil des Ösophagus durch einen feinen Ast aus dem obersten Vagusteil versorgt, zu diesem Ast ziehen die marklosen Fasern aus dem Ganglion cervicale superius. Der folgende Abschnitt des Halsösophagus wird, wie *Inaoka* angab, durch Ästchen vom N. recurrens innerviert. Der rechte Rekurrens entspringt in Form von zwei Stämmchen aus dem Vagusstamm. Der N. recurrens lateralis verläuft nach dem Kehlkopf, er besteht nach der Untersuchung von *Susuki* aus mittelgroßmarkhaltigen (306), kleinmarkhaltigen (107) und marklosen Fasern, welch letztere weit geringer an Zahl als die markhaltigen Fasern sind. Er gibt der Ösophaguswand keine Äste oder nur geringere ab. Der N. recurrens medialis verläßt den Vagusstamm etwas oberhalb der letzteren und besteht fast ausschließlich aus kleinmarkhaltigen und marklosen Fasern. Während des Verlaufes nach oben sendet er mehrere Ästchen zur Ösophaguswand. Links entspringen beide Rekurrentes als ein Stämmchen aus dem Vagusstamm, im weiteren Verlaufe nach oben teilen sie sich manchmal oder bleiben bis zum oberen Halsteil ungetrennt. Aus dem dem N. medialis entsprechenden Teile gehen viele Ästchen nach der Ösophaguswand. Histologisch bemerkt man hier denselben Bau wie rechts. Die Ästchen der beiderseitigen Rekurrentes gehen meistens nicht über die Mittellinie. Der Brustösophagus wird durch die hintereinander aus dem Vagusstamm entspringenden Ästchen innerviert. Der oberste Teil des Brustösophagus wird manchmal von Ästchen aus den Rekurrentes versorgt. Der linke Vagus liegt im Brustteile hinter dem Ösophagus und der rechte vorn von demselben. Dazwischen bemerkt man viele Verbindungen. Nach der Untersuchung *Isshikis* enthalten die Vagusästchen für den Ösophagus desto mehr marklose Fasern, je mehr sie unten zu liegen kommen. Marklose Fasern im Vagus kommen teilweise direkt vom Ganglion stellatum, teils vom Ganglion medium und teils auch von der Ansa Vieusseni. Die marklosen Fasern im Vagus sind fast ausschließlich sympathischer Natur. *Susuki* hat einen Monat nach der Exstirpation des Halssympathikus (vom Ganglion superius bis Ganglion stellatum) bemerkt, daß fast alle marklosen Fasern degeneriert und strukturlos miteinander verschmolzen waren. *Inaoka* hat die Vermutung ausgesprochen, daß die den Ösophagus innervierenden Fasern ihr Zwischenschaltganglion im Ganglion inferius (nach unserer Benennung Ganglion medium) besitzen. Dies trifft in der Tat nicht zu, weil die kleinmarkhaltigen parasympathischen Fasern vollständig degenerierten, als der Vagus hoch am Halse durchgetrennt war und die marklosen in Ösophagusästen, wie erwähnt, ausschließlich zum Sympathikus gehören. Daß das physiologische Experiment, auf dem diese Vermutung basiert, nicht richtig war, kann man aus erwähnter Mitteilung von *Kuré, Fujii, Kawaguzi* und *Nitta* ersehen.

Was die intramuskulären Nervenelemente betrifft, so wurden seit

Remark von vielen Forschern intramuskuläre Ganglienzellen im Ösophagus gefunden. *Molhant*[7] hat auf Grund von Untersuchungen bei

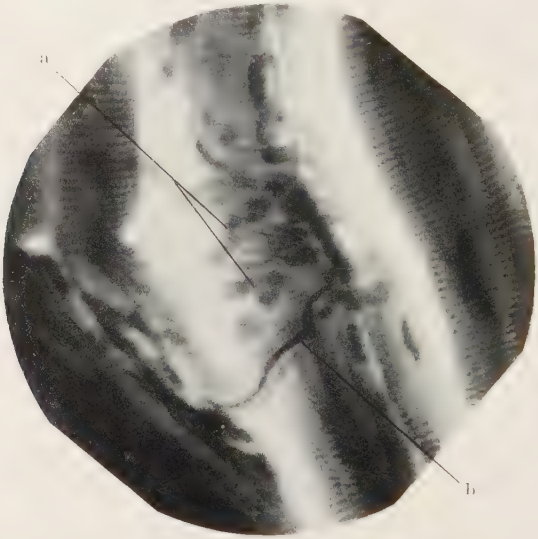


Abb. 1a. Parasympathische Endplatte. Färbung: Ramon y Cajal. Vergrößerung: 800fach
a Kerne der Endplatte. b kleinmarkhaltige Faser, die nach der Endplatte zieht.

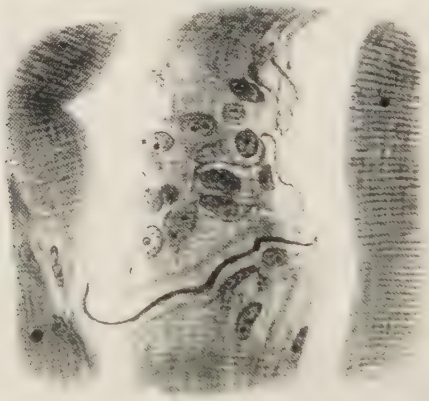


Abb. 1b. Skizze von a.

Kaninchen behauptet, daß die Ösophagusinnervation ohne Beteiligung einer Ganglienzelle vonstatten geht und am Ösophagus auch keine gefunden wird. *Greving*[5] fand aber an der Wand des menschlichen Ösophagus mit *Groß*scher Methode sympathische Ganglienzellen und

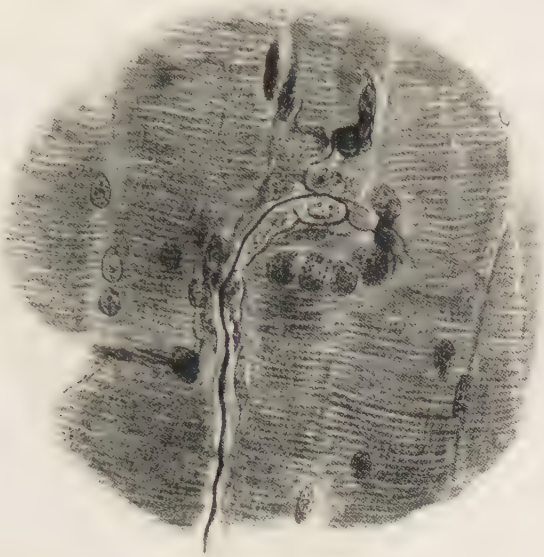


Abb. 2a. Parasympathische Endplatte. Färbung: Ramon y Cajal. Vergrößerung 700fach.
a Kerne der Endplatte; b kleinmarkhaltige Faser.

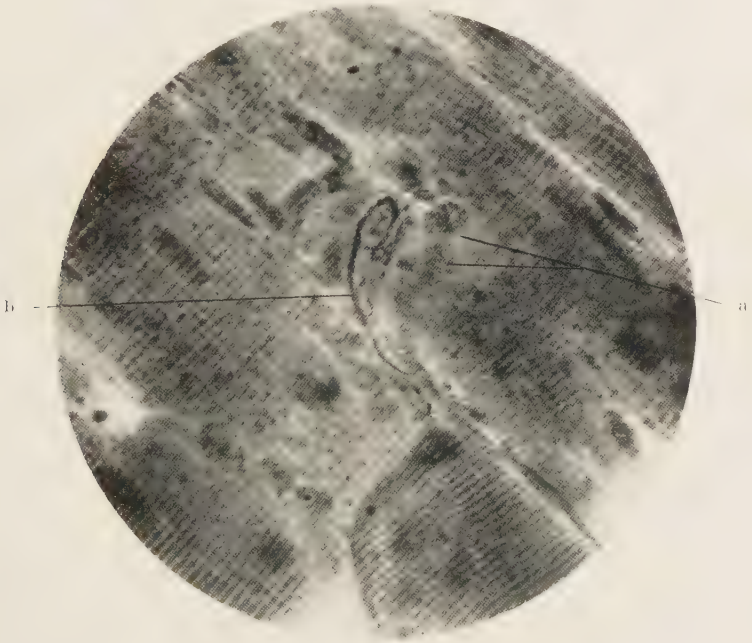


Abb. 2b. Skizze von a.

intramuskuläre Nervengeflechte. Er konnte aber diese Plexen erst 3—4 cm unterhalb des Kehlkopfes feststellen, oberhalb dieser Stelle, wo die Muskularis hauptsächlich aus quergestreiften Muskelfasern besteht, waren zwar einzelne Nervenbündel, jedoch keine Ganglienzellen zu konstatieren. *Nitta* aus unserer Klinik konnte aber an menschlichen Leichen beweisen, daß im obersten Ösophagusteil, wo die Muskulatur ausschließlich aus quergestreiften Muskelfasern besteht, auch Ganglienzellen zwischen Quer- und Längsschicht vorhanden sind.

Shiba hat Untersuchungen nach der Endigung der versorgenden Nerven angestellt und konnte in quergestreiften Muskeln des Hundeösophagus die Endplatte für den Vagus und das Endplättchen für den Sympathikus vorfinden.

Die Vagusfaser endet an der Endplatte, die der der motorischen Faser sehr ähnelt. Sie liegt hypolemmal und besteht aus körniger Protoplasmamasse. In der Endplatte findet man gewöhnlich 6 bis 10 Kerne. Die parasympathische Faser verliert ihre Markscheide beim Durchbohren des Sarkolemms und geht direkt zur Nervennetzbildung über, oder sie teilt sich dichotomisch und die Fäserchen endigen mit Knopfbildung zwischen den Kernen. Eine parasympathische Endplatte ist in Abb. 1 und 2 wiedergegeben.

Eine sympathische Faser, die natürlich marklos ist, endigt im Endplättchen. Dieses Endplättchen ist sehr einfach gebaut. Es liegt auch hypolemmal. Das Protoplasma des Endplättchens enthält weniger Granula und Kerne (3—6). Die sympathische Faser teilt sich in 2—3 Fäserchen, die mit oder ohne Knopfbildung zwischen Kernen endigen. Abb. 3 zeigt dieses Bild.

Parasympathische und sympathische Fasern verlaufen manchmal einander begleitend, manchmal schlagen sie einen ganz anderen Weg ein. Die Endplatte von einer parasympathischen und sympathischen Faser endigt manchmal an derselben Stelle, manchmal aber ganz isoliert.

II. Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung.

Untersuchungsmethode:

Der Ösophagusteil, in dem die Muskularis aus quergestreiften Muskelfasern besteht, wurde in 10%iger Formollösung fixiert und durch die Mittellinie in zwei Hälften geteilt. Jeder Teil wurde in Zelloidin eingebettet, in Längs- und Querschnitte zerlegt und mit Hämatoxylin und Eosin oder nach van Gieson gefärbt. Die Nerven wurden nach der *Weigert*schen Markscheidenfärbungsmethode tingiert.

Fall 1. 18jährige Frau. Dystrophia musculorum progressiva.

Krankengeschichte: Keine hereditäre Belastung. September 1927 empfand sie zuerst Schwäche der Muskulatur der linken Schulter. Das Heben des Oberarmes wurde allmählich schwierig. Januar 1928 fühlte sie eine Kraftlosigkeit des linken Schenkels, dann des rechten und endlich kam noch Schwäche des rechten Ober-

armes hinzu. Juni 1928 wurde der Gang ganz unmöglich. August desselben Jahres bemerkte man Heiserkeit, gleichzeitig kam häufiges Verschlucken und Fiebersteigerung bis auf 39° vor. Am 1. Oktober wurde sie aufgenommen.

Status praesens: Die gesamte Muskulatur, besonders Schulter-, Becken-, Oberarm- und Oberschenkelmuskulatur ist stark abgemagert. Keine Sensibilitätsstörung. Sie ging am nächsten Tage an Schluckpneumonie zugrunde.

Sektionsbefund: Typische dystrophische Veränderung an den Skeletmuskeln konstatiert. Die parasympathischen Fasern (am 1. Brustnerven untersucht) in

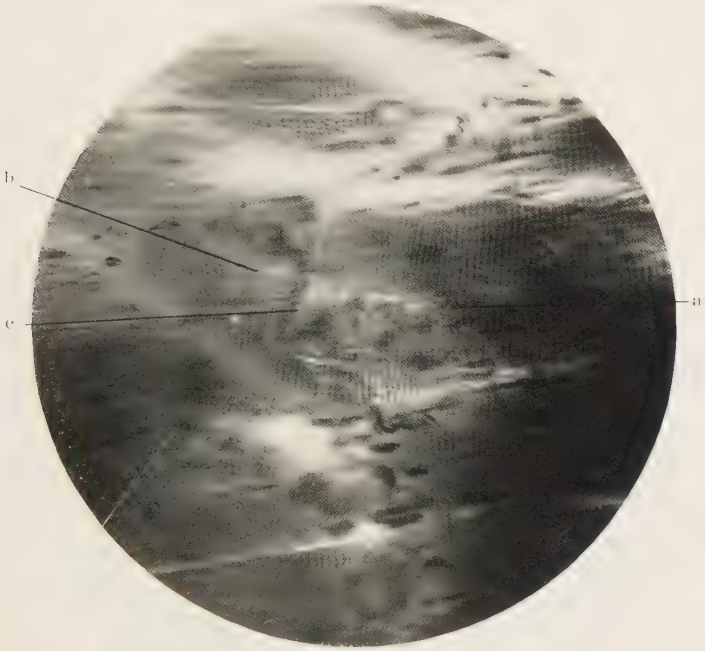


Abb. 3a. Sympathische Endplättchen. Färbung: Ramon y Cajal. Vergrößerung: 600fach. a Kerne des Endplättchens; b marklose Faser; c kleinmarkhaltige Faser.

der hinteren Wurzel waren stark vermindert. Bauchgrenzstrang zeigte auch leichte, aber deutliche Degeneration.

Befund am Ösophagus: Ösophagus sah makroskopisch dünner aus. Im Querschnitt bemerkt man die Verminderung der Faserzahl und abnorme Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Der Querschnitt der Muskelfasern zeigt deutliche Abrundung, starke Dickendifferenz. Man sieht nämlich neben verminderten normalgroßen Fasern auch abnorm dicke oder dünne. Die Fasern sind unregelmäßig verteilt. Hypervoluminöse Fasern betrugen 60 × 60 Mikron. Mehrere Muskelfasern sind gruppiert, die andern vereinzelt zwischen gewuchertem interstitiellen Bindegewebe eingelagert. Die Muskelkerne sind stark vermehrt, man bemerkt Zentralkerne, selten auch Spaltbildung der Muskelfaser. Die meisten Fasern zeigen deutliche *Cohnheim*sche Felder. Andere Fasern sind stark degeneriert und homogenisiert. Die schief oder längs getroffenen Fasern sind auch manchmal geschlängelt und stark degeneriert. Abb. 4 zeigt einen Querschnitt des Ösophagusmuskels. Der Längsschnitt der Wand zeigt ähnliche Veränderungen. Die Veränderung der Muskelfasern ist in beiden Hälften fast gleich. Kurz, die Muskulatur

des Ösophagus zeigt die Veränderung, welche *Erb* als charakteristische Muskelveränderung bei Dystrophia musculorum progressiva hervorgehoben hat. Wir haben also hier gesehen, daß die Ösophagusmuskulatur sich auch an einer dystrophischen Veränderung beteiligen kann. Als Kontrolle hat *Isshiki* die Muskulatur des menschlichen Ösophagus untersucht. Der Querschnitt der Fasern ist polygonal, sie liegen dicht aneinander zusammengedrängt, so daß zwischen jeder einzelnen eine deutliche Bindegewebszone nicht auffindbar ist. Der Längsdurchmesser des Querschnittes der Faser beträgt höchstens 51,2 Mikron, der Breitendurchmesser derselben wenigstens 11,2 Mikron. Die meisten Fasern haben Querschnitt

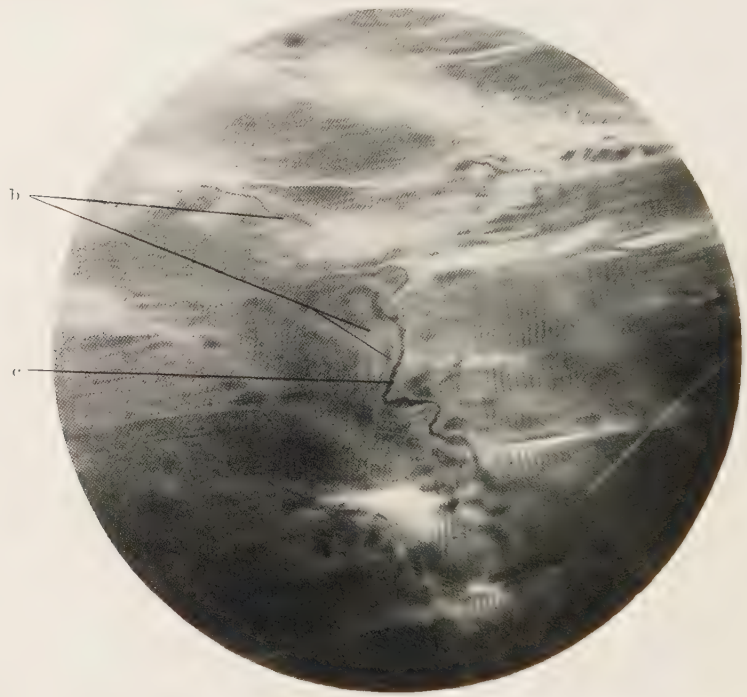


Abb. 3b. Dasselbe Präparat. b marklose Faser; c kleinmarkhaltige parasympathische Faser.

von 33,4 × 27,4 Mikron. Abb. 5 zeigt den Querschnitt der Längsfasern vom normalen menschlichen Ösophagus. Die größte Faser, die er in vielen untersuchten Präparaten finden konnte, betrug 51,2 × 43,2 Mikron.

Fall 2. 56jähriger Mann.

Krankengeschichte: Keine hereditäre Belastung. Seit langem Mitralinsuffizienz. 9. 10. 23 bekam er plötzlich apoplektischen Insult. Nach der Rückkehr des Bewußtseins blieb rechtsseitige Hemiplegie zurück. Am 17. 10. 26 wurde er aufgenommen. Dabei bemerkte man starke spastische Kontraktur der rechten Extremitäten und leichte der linken. Die Finger waren in gebeugter Stellung fixiert. Sehnenreflexe sind gesteigert, besonders rechts. Beim Lachen wurden die Mundwinkel nach links verzogen, die Zunge wurde nach rechts herausgestreckt. Leichte Sprachstörung. Hypästhesie der rechten Körperhälfte. Keine Blasen- und Mastdarmstörung.

8. 3. 27 wurde zur Behandlung der Kontraktur der rechte Halssympathikus (Ganglion superius und medium) exstirpiert. Im Juni wurde die Atrophie des rechten Trapezius auffallender. Vor dem Tod war er stark atrophisch wie eine Bindegewebsmasse. Horners Symptom deutlich. Heiserkeit wurde stärker.

21. 4. 28 bekam er einen zweiten Insult von Apoplexie, dem er endlich erlag.

Sektionsbefund: Alter Erweichungsherd in den linken Stammganglien; neuer Blutungsherd im rechten Stirnhirn. Mitralinsuffizienz. Oberster Teil des Ganglion superius blieb zurück.

Hartung[8] sah nach der Exstirpation des Halssympathikus Schwäche und

Abb. 3c. Skizze von a und b. a Kerne vom Endplättchen; b marklose sympathische Faser; c kleinmarkhaltige parasympathische Faser; d Muskelkern.

Atrophie der Schulter-, Brust-, Oberarm- und Zungenmuskeln. *Kuré*[9] hat zuerst mit *Tsuji* und *Hatano*, später mit *Kimura*[10] und *Tsuji* klinisch das Auftreten der Dystrophie in Muskeln des betreffenden Gebietes nach der Exstirpation des Halssympathikus beobachtet. *Kojima*[11] konnte nach Exstirpation des Halssympathikus Atrophie der Augenmuskeln und *Ito*[12] Dystrophie der Stimmbandmuskeln beobachten. Wenn es sichergestellt ist, daß bei der Dystrophia musculorum progressiva der obere Ösophagusteil in der Tat von der Muskeldystrophie mitaffiziert werden kann, so ist es auch möglich, daß nach der Exstirpation des Halssympathikus die Ösophagusmuskulatur ebenfalls dystrophische Veränderung zeigt.

Unter dieser Annahme hat *Isshiki* den Ösophagus dieses Falles untersucht. Befund am Ösophagus: Makroskopisch zeigte derselbe keine deutliche Veränderung. Im Querschnitt der rechten Hälfte bemerkte man Abrundung und stärkere Dicken-

differenz der Muskelfasern. Größte Fasern betragen 60 × 60, 67,5 × 50 Mikron. Kleine Fasern haben Durchmesser von 7,5—5 Mikron. Man bemerkt sogar

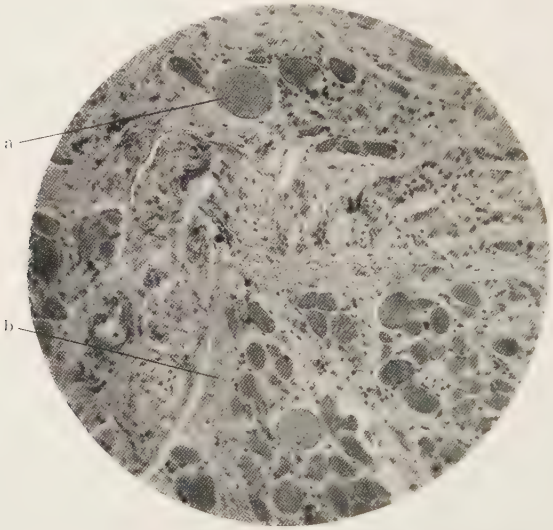


Abb. 4. Querschnitt des Ösophagusmuskels von einer Dystrophikerin. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung: 130mal. a hypervoluminöse runde Faser; b gewuchertes interstitielles Bindegewebe.

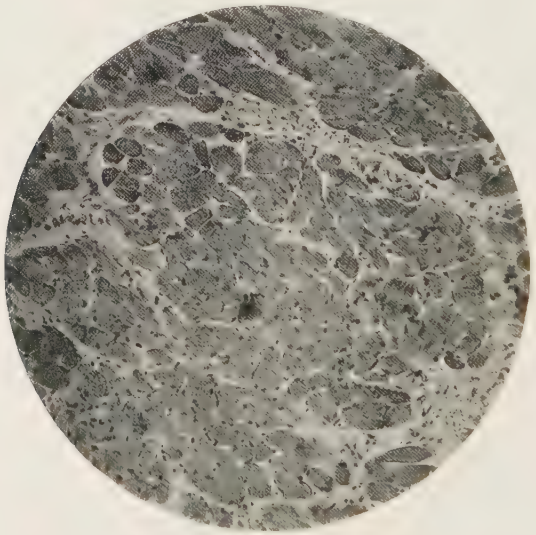


Abb. 5. Querschnitt des intakten menschlichen Ösophagusmuskels. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung: 130fach.

dazwischen verschwindend kleine Fasern. Die Muskelkerne sind vermehrt, man findet an dicken Fasern Zentralkerne. *Cohnheims* Felder sind deutlich zu sehen.

Das interstitielle Bindegewebe ist stark vermehrt, die Muskelfasern sind locker gelagert, dazwischen sieht man auch abnorme Fettzellen. Die größten Fasern sind deutlich größer als die Fasern im normalen Ösophagus, so daß man sie als hypervoluminöse betrachten muß. Das Bild ist in Abb. 6 wiedergegeben. Im Längsschnitte bemerkt man ganz ähnliche Veränderungen.

Im Querschnitt der linken Hälfte beobachtet man auch hypervoluminöse (60 × 47,5 Mikron) und kleine Fasern, also deutliche Dickendifferenz. Die Fasern sind abgerundet, Zentralkerne und Kernvermehrung nachweisbar. *Cohnheims* Felder erscheinen deutlich. Die Veränderung des Längsschnittes war ähnlich der des Querschnittes. Kurz, die Veränderung in der linken Hälfte war leichtgradig, zeigte aber deutliche dystrophische Veränderung.

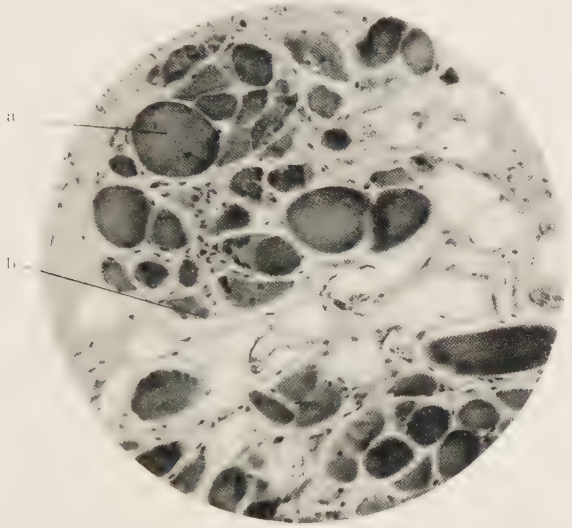


Abb. 6. Querschnitt des Ösophagusmuskels vom Menschen, an dem der rechte Halssympathikus vor 187 Tagen exstirpiert war. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung: 150fach. a hypervoluminöse abgerundete Faser mit Zentralkernen; b stark atrophierte Muskelfaser.

Da solche dystrophische Veränderung am normalen Ösophagus nicht gesehen wird und sie auf der operierten Seite hochgradiger entwickelt ist, so muß man schließen, daß diese dystrophische Veränderung durch Exstirpation des Halssympathikus hervorgerufen wird. Diese Veränderung war also 287 Tage nach der Exstirpation des oberen und mittleren Halsganglion entstanden.

Fall 3. 31jähriger Tabiker.

Krankengeschichte: 1919 bekam er einen indolenten Bubo in der linken Inguinalgegend. Mehrmals mit Salvarsan behandelt. Dezember 1923 empfand er zuerst lanzinierende Schmerzen an beiden Schenkeln. März 1926 Blasenmastdarmstörung. Dabei bemerkte er schon Schwanken des Körpers beim Gang. Im September dieses Jahres kam Thermohyperästhesie des Unterleibes hinzu. Im November bekam er nach einer Erkältung Heiserkeit. Im Dezember desselben Jahres wurde er vom Arzt auf die Atrophie der linken Schultermuskeln aufmerksam gemacht. Am 19. 1. 27 fand Aufnahme statt. Pupillenstarre, *Rombergs*ches Phänomen, *Westphals* Symptom, Thermohyperästhesie, Blasenmastdarmstörung und Wa.R. sind positiv. Es wurde deswegen Tabes dorsalis diagnostiziert. Besonders

bemerkenswert war die Lähmung der linken Kehlkopfmuskeln. M. trapezius, M. sternocleidomastoideus, M. pectoralis major, M. teres major, M. levator scapulae, Mm. supraspinatus und infraspinatus zeigten deutliche Atrophie. Besonders war die Atrophie des M. trapezius und M. sternocleidomastoideus hochgradig. Die Muskeln zeigten weder Entartungsreaktion noch fibrilläre Zuckungen.

Eine Probeexzision aus dem M. trapezius zeigte deutliche dystrophische Veränderung. Der Patient starb an Phthisis pulmonum. Die hinteren Wurzeln des unteren Halsmarkes enthalten geringere parasympathische Fasern. Die Muskeldystrophie dieses Falles muß wohl durch Veränderung der parasympathischen Fasern hervorgerufen sein, da *Kuré* und seine Mitarbeiter verschiedentlich bestätigt

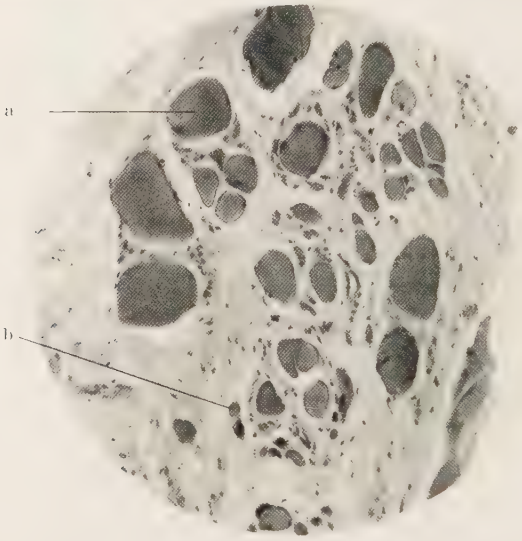


Abb. 7. Querschnitt des Ösophagusmuskels von einem Tabiker, der am Leben eine Läsion des linken Vagus zeigte. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung: 150fach. a hypervoluminöse Faser; b stark atrophierte Faser.

haben, daß aus der Störung der parasympathischen Muskelinnervation eine Dystrophie der betreffenden Muskeln resultiert.

Befund am Ösophagus: Makroskopisch sah man deutliche Atrophie der Muskularis. Im Querschnittspräparate der linken Hälfte waren die Muskelfasern deutlich vermindert. Der Querschnitt der zurückgebliebenen Fasern ist abgerundet. Die meist stark atrophierten Fasern weisen unregelmäßige Anordnung auf, dazwischen findet man hypervoluminöse. Die größte Faser betrug $60 \times 57{,}5$ Mikron. *Cohnheims* Felder sind an den meisten Fasern deutlich. Die Muskelkerne sind vermehrt, auch Zentralkerne vorhanden. Hier und da bemerkt man auch wachsartig degenerierte Fasern. Das interstitielle Bindegewebe ist deutlich vermehrt, wie Abb. 7 zeigt. Im Längsschnitt bemerkt man ähnliche Veränderungen wie im Querschnitt. Im Quer- und Längsschnitt der rechten Hälfte fällt auch eine stärkere Dickendifferenz und Abrundung der Muskelfasern, Kernvermehrung und Auftreten der Zentralkerne auf. Interstitielles Bindegewebe vermehrt. Nur der Grad der Veränderungen war auf dieser Seite leichter.

Da einerseits derartige Veränderungen nur nach der Ausschaltung der autonomen Innervation auftreten, anderseits in diesem Falle eine Rekurrenslähmung durch

Stimmbandlähmung festgestellt war und die erwähnte Veränderung sich auf der betreffenden Seite stärker zeigte, muß man schließen, daß diese Dystrophie der Ösophagusmuskulatur durch Läsion des Vagus hervorgerufen war.

Röntgenologische Untersuchung des Ösophagus bei Dystrophikern.

Da durch die erwähnte histologische Untersuchung festgestellt ist, daß die Ösophagusmuskulatur bei Dystrophia musculorum progressiva auch

Abb. 8. Röntgenbild des Ösophagus, welches 6 Minuten nach dem Schlucken der Bariumpasta aufgenommen ist. a Ösophagusschatten.

dystrophische Veränderungen zeigen kann, haben *Yamagata* und *Tsukada* an 4 Fällen den Ösophagus von Dystrophikern röntgenologisch untersucht.

Zuerst haben wir mittels Bariumpasta die Verweildauer der Ingesta bei normalen Menschen untersucht. Sie betrug bei diesen gewöhnlich 7—8, längstens 12 Sekunden. Ein Dystrophiker, der gleichzeitig eine linksseitige Relaxatio diaphragmatica, die wohl durch Dystrophie des Zwerchfells hervorgerufen ist, und *Hirschsprung*sche Krankheit hatte, zeigte eine Passagestörung des Ösophagus. Ein Teil der Bariumpasta klebte an der Wand des Ösophagus und blieb lange Zeit zurück, diese verklebte Masse fiel leicht durch Nachschlucken der Flüssigkeit in den

Magen. 15 Minuten nach dem Beginn des Schluckaktes sah man noch Bariumpasta, die langgezogen an der Wand klebte. Abb. 8 zeigt das Röntgenbild 6 Minuten nach dem Beginn des Schluckaktes. Das ganze Bild ähnelt dem bei Atonia oesophagi *Holzknechts*. Subjektive Klagen waren nicht hochgradig.

III. Experimentelle Untersuchungen.

Als Versuchstiere benutzen wir junge Hunde.

1. Versuchsreihe. Exstirpation des rechten Halssympathikus. Hals-

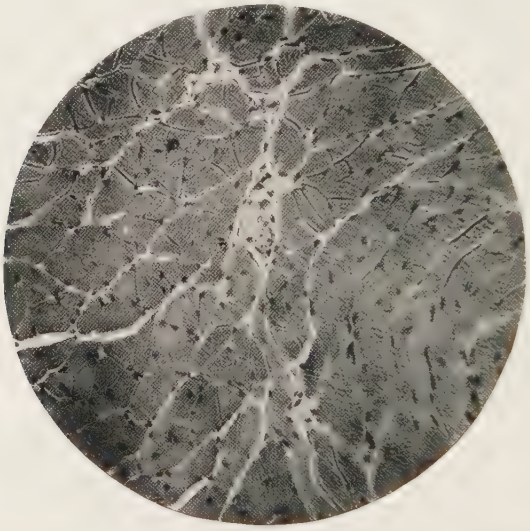


Abb. 9. Querschnitt des normalen Ösophagusmuskels am Hund. Vergrößerung: 180fach. Färbung: Hämatoxylin-Eosin.

sympathikus wurde vom Ganglion superius bis zum Ganglion stellatum vollständig exstirpiert. Hierzu wurden 16 Hunde genommen.

Als Kontrollversuch hat *Isshiki* den Ösophagus des Hundes untersucht. Da die äußere und innere Muskelschicht beim Hunde schief umschlingend verläuft, ist es schwer, den Querschnitt der Längs- und Zirkulärmuskelschicht anzufertigen. Man muß somit in jedem Schnitte die Muskelfasern heraussuchen, die gerade quer getroffen sind. Der Querschnitt der Muskelfasern vom Ösophagus zeigte rhombische, dreieckige oder polygonale Form, sie sind stark zusammengedrängt, wie in Abb. 9 wiedergegeben ist. Die größte Faser betrug 30×24 Mikren und die kleinste 11×11 Mikren. Durchschnittlich betrugen die Muskelfasern $23{,}5 \times 18{,}5$ Mikren.

Resultat der Untersuchung: An 7 Hunden, die innerhalb 18 Tagen nach der Operation gestorben waren, sah man keine nennenswerte

Veränderung. 4 Tiere, welche zwischen 20 und 30 Tagen nach der Operation gestorben waren, zeigten gewisse Veränderung des Muskularis. Der Querschnitt der Muskelfasern war abgerundet. Man bemerkte auch dazwischen stark atrophierte Fasern. Die Muskelkerne waren vermehrt, das interstitielle Bindegewebe gewuchert. Solche Veränderungen waren im oberen Ösophagusteile auf der operierten Seite stärker ausgeprägt.

An Hund 13, der 42 Tage nach der Exstirpation des Ganglion cervicale medium und Ganglion stellatum gestorben war, bemerkte man im oberen Ösophagusmuskel ein der Dystrophie nahestehendes Bild. Hund 15, der 72 Tage nach der Operation starb, zeigte auch ähnliche

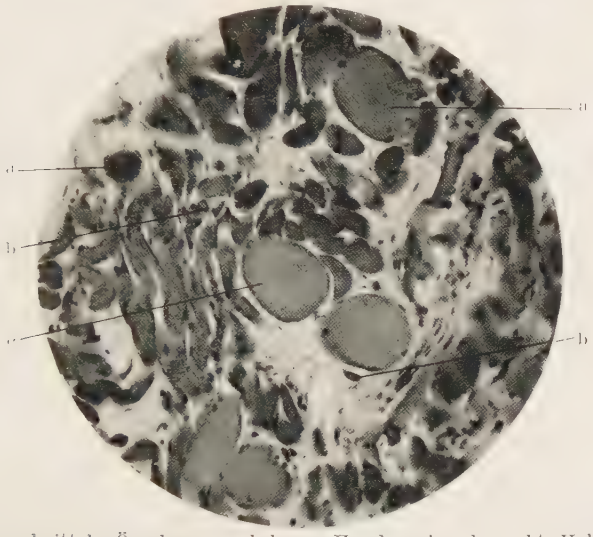


Abb. 10. Querschnitt des Ösophagusmuskels vom Hund, an dem der rechte Halssympathikus vor 166 Tagen exstirpiert war. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung: 180fach. a abgerundete hypervoluminöse Fasern; b atrophierte Fasern; c normalgroße Fasern.

Veränderungen. An Hund 16, der 166 Tage nach der Operation zugrunde ging, waren deutliche Veränderungen zu beobachten. Darüber werden wir etwas genauer sprechen.

Hund 10, der 22 Tage nach der Operation und Hund 14, der 54 Tage danach starb, zeigten ausnahmsweise keine bemerkenswerte Veränderung.

Obduktionsbefund von Hund 16. Körpergewicht 7,2 Kilo. Lebensdauer nach der Operation 166 Tage. Rechter Halssympathikus vom Ganglion superius bis Ganglion stellatum war vollständig exstirpiert. Ösophagusmuskulatur zeigte makroskopisch keine bemerkenswerte Veränderung.

Mikroskopisch zeigte der Querschnitt der Muskelfasern im oberen Ösophagusteile deutliche Abrundung. Muskelkerne sind vermehrt. Man bemerkt auch das Auftreten der Zentralkerne. Dickendifferenz ist in

der Längsschicht nicht hochgradig, aber in der zirkulären Schicht sehr deutlich. In letzterer findet man zwischen atrophierten Fasern hypervoluminöse von 30 × 50 Mikren. *Cohnheims* Felder und Querstreifung sind deutlich sichtbar. Man bemerkt aber hier und da hyalin degenerierte Fasern. Das interstitielle Bindegewebe ist ziemlich stark gewuchert. Solche Veränderungen sind auf der operierten Seite deutlicher ausgeprägt, wie in Abb. 10 wiedergegeben.

Der mittlere Teil des Ösophagus weist ähnliche Veränderungen auf: Abrundung und größere Dickendifferenz des Querschnittes der Muskelfasern sind deutlich zu bemerken. Größte hypervoluminöse Faser beträgt 40 × 50 Mikren. Man sieht atrophierte 7,5 Mikren dicke Fasern und noch kleinere. Muskelkernvermehrung und Bindegewebswucherung sind deutlich. Die Muskelfasern sind auf der rechten Seite lockerer angeordnet als auf der linken.

Im unteren Teile des Ösophagus bemerkt man auch eine deutliche Dickendifferenz der Muskelfasern. Die größte Faser beträgt 57 Mikren, daneben sind viele verschwindend kleine atrophierte Fasern. Die Muskelkerne sind stark vermehrt, man sieht ziemlich häufig Zentralkerne. Das interstitielle Bindegewebe ist stark gewuchert. Zwischen beiden Hälften ist in diesem Teile kein großer Unterschied zu finden.

Kurz, aus dem Resultat dieser Versuchsreihe ersieht man, daß die Exstirpation des Halssympathikus dystrophische Veränderungen des Ösophagusmuskels hervorruft. Im oberen und mittleren Teile war die Veränderung auf der operierten Seite deutlich. Im unteren Teile war die Differenz zwischen beiden Hälften undeutlich, weil die Muskelfasern hier mehr spiralig verlaufen.

Das Resultat des Tierexperimentes stimmt gut mit der klinischen Erfahrung überein. Somit kann man behaupten, daß aus der Ausschaltung der sympathischen Innervation auch die Muskeldystrophie der quergestreiften Muskelschicht resultiert.

2. Versuchsreihe. Durchschneidung des rechten Vagus.

Der rechte Vagus wurde zwischen Ganglion superius und Ganglion medium durchgetrennt. Dabei waren neben der Ausschaltung der parasympathischen Vagusfasern auch die präganglionären fürs Ganglion superius durchtrennt, die mit der sympathischen Innervation des obersten Ösophagusteiles im Zusammenhang stehen. Hierzu wurden 7 Hunde benutzt.

Der Ösophagus des Tieres 1, das 24 Tage nach der Operation starb, zeigte keine deutliche Veränderung. Man unterschied nur stellenweise Gruppierung der abgerundeten Fasern.

An dem Hunde 2, der 26 Tage nach der Operation am Leben blieb, sah man im oberen Teile des Ösophagus die Abrundung und größere Dickendifferenz und Kernvermehrung der Muskelfasern, eine Wucherung

des interstitiellen Bindegewebes und ein Auftreten der hypervoluminösen Fasern (32,5 × 22,5; 37,5 × 42,5; 37,5 × 27,5) waren ebenfalls nachweisbar. Eine derartige Veränderung war im rechten und vorderen Teile deutlich. Im linken Teile sah die Muskularis ganz normal aus.

Der mittlere und untere Teil des Ösophagus zeigte nur unbedeutende Veränderungen. Hund 3, der 35 Tage nach der Operation starb, ließ Abrundung des Muskelfaserquerschnittes vom Ösophagus erkennen. Sonst keine besondere Veränderung.

Hund 4 starb 36 Tage nach der Operation.

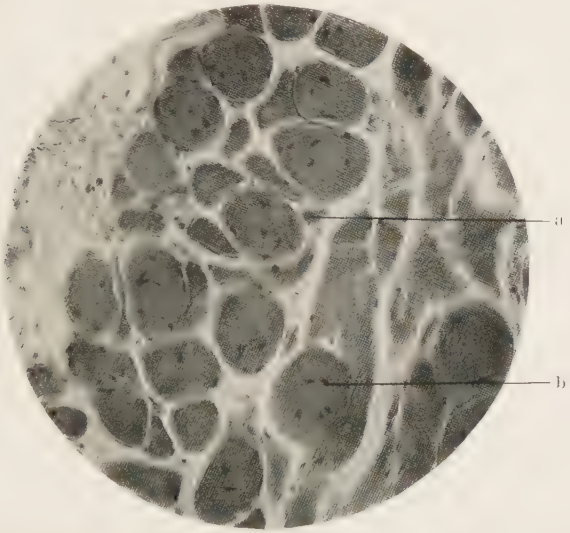


Abb. 11. Querschnitt des Ösophagusmuskels vom Hund, an dem der rechte Vagus vor 36 Tagen exstirpiert war. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung: 180fach. a hypervoluminöse abgerundete Faser; b atrophierte Faser.

Im Querschnittspräparat des oberen Ösophagusteiles bemerkte man keine große Dickendifferenz der Muskelfasern, doch sind letztere abgerundet und Zentralkerne und Vermehrung der Muskelkerne nachweisbar. Im Längsschnitt fand man im höheren Teile bloß die Abrundung der Muskelfasern. Am unteren Teil traten hypervoluminöse Fasern auf (50 × 37; 42,5 × 40 Mikren), hypervoluminöse und atrophierte Fasern sind unregelmäßig geordnet. Die Vermehrung der Muskelkerne sowie Zentralkerne sind nachweisbar. Man hat also das dystrophische Bild, welches in Abb. 11 wiedergegeben ist. In der linken Hälfte war die Veränderung nicht so hochgradig, aber im unteren Teile Kernmverehrung und Auftreten der Zentralkerne nachweisbar.

Im mittleren und unteren Abschnitt des Ösophagus bemerkte man auch Abrundung und eine gewisse Atrophie der Muskelfasern und Kernvermehrung, die Dystrophie war hier undeutlich.

Ösophagus des Hundes, der 76 Tage nach der Operation starb, zeigte im oberen Teil Abrundung und Dickendifferenz der Muskelfasern, Kernvermehrung und Auftreten der Zentralkerne und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes bloß in der rechten Hälfte. Im mittleren und unteren Abschnitte wurden Abrundung, Atrophie und Kernvermehrung der Muskelfasern und Bindegewebszunahme gesehen, sie waren aber nur leichteren Grades.

Hund 6, der 92 Tage nach der Operation starb, zeigte ähnliche Veränderung wie Hund 5. Nur im oberen Abschnitt sah man wenige hyalin degenerierte Muskelfasern.

Hund 7. Das Tier starb 155 Tage nach der Operation.

Makroskopisch zeigte der Ösophagus keine bedeutende Veränderung.

Oberer Abschnitt: Im Querschnitt waren die Muskelfasern abgerundet. Die verschieden dicken Fasern ließen unregelmäßige Anordnung erkennen. Hypervoluminöse Fasern betrugen $50 \times 42{,}5$; $37{,}5 \cdot 30$ Mikren. Muskelkerne waren stark vermehrt. Zentralkerne wurden auch bemerkt. *Cohnheims* Felder traten deutlich auf. Das interstitielle Bindegewebe war vermehrt. Solche Veränderungen waren im rechten und vorderen Teile deutlich, im linken und hinteren undeutlich. Mittlerer Abschnitt: Der Querschnitt der Muskelfasern war abgerundet. Muskelkerne und interstitielles Bindegewebe zeigten Wucherung. Stellenweise bemerkte man Gruppierung der runden Fasern. Die verschieden dicken Fasern waren unregelmäßig geordnet. Hypervoluminöse Fasern betrugen $45{,}5 \times 37{,}5$ Mikren. *Cohnheims* Felder erschienen deutlich.

Unterer Abschnitt: Der Querschnitt der Fasern zeigte Abrundung. Dickendifferenz war nicht groß, doch fand man leicht hypervoluminöse Fasern. Zwischen den Veränderungen in beiden Hälften bemerkte man keine deutliche Differenz.

Zusammenfassende Betrachtung der Resultate: Eine gewisse Zeit nach der Durchtrennung des Vagusstammes bemerkte man das Auftreten bestimmter Veränderungen der Muskularis des Ösophagus: nämlich größere Dickendifferenz der Muskelfasern, Abrundung des Querschnittes derselben, Kernvermehrung und Auftreten von Zentralkernen und von hypervoluminösen Fasern sowie Wucherung des interstitiellen Bindegewebes wurden beobachtet, kurz, es zeigte sich das Bild der Dystrophia musculorum progressiva. Im oberen Teil war die Veränderung immer auf der operierten Seite und in der vorderen Wand stark ausgeprägt. Im mittleren und unteren Teile war diese Differenz nicht deutlich. Das kommt wohl daher, daß die Muskelfasern in den unteren Teilen mehr schief verlaufen und die Fasern auf einer Seite deswegen von beiden Vagi innerviert werden. Durch dieses Resultat der Untersuchung ist es sichergestellt, daß die Ausschaltung der parasympathischen Innervation die dystrophische Veränderung des quergestreiften Muskels des

Ösophagus hervorruft. Warum die Veränderung des oberen Ösophagusteiles immer hochgradiger war, muß man einerseits darauf zurückführen, daß die einseitige Innervation des Vagus in diesem Teile besonders scharf ist, anderseits für den obersten Teil des Ösophagus auch der sympathische Impuls, der vom Ganglion superius kommt, durch Durchtrennung der präganglionären Fasern beeinträchtigt war. Jedenfalls kann man behaupten, daß beim Hunde die parasympathische Faser neben der motorischen Innervation auch trophische Innervation ausübt und die Veränderung infolge der Ausschaltung derselben sehr ähnlich ist wie nach der der sympathischen.

3. Versuchsreihe. Exstirpation des rechten Halssympathikus und gleichzeitige Durchtrennung des rechten Vagus.

Hierzu wurden 5 Hunde benutzt.

Hund 1, der 12 Tage nach der Operation starb, zeigte keine Veränderung der Ösophagusmuskulatur.

Hund 2, der 16 Tage nach der Operation starb, wies schon eine deutliche Abrundung und Atrophie der Muskelfasern sowie Kernvermehrung auf. Derartige Veränderungen waren auf der rechten und vorderen Seite ausgeprägt.

Hund 3, der 30 Tage nach der Operation starb, zeigte ziemlich deutliche Veränderungen.

Oberer Teil: Der Querschnitt der Muskelfasern hatte rundlich-ovale Form. Die meisten Fasern waren noch normal dick, aber daneben bemerkte man atrophierte und hypervoluminöse Fasern, die letzteren betrugen $50 \times 37{,}5$; 35×30 Mikren. Die Muskelkerne waren vermehrt, man sah auch Zentralkerne. Das interstitielle Bindegewebe war gewuchert. Derartige Veränderungen wurden auch auf der linken Seite bemerkt, immerhin waren sie auf der rechten hochgradiger.

Mittlerer Teil: Gleiches Bild wie im oberen Teile, die hypervoluminöse Faser betrug $45 \times 37{,}5$ Mikren. An der inneren Schicht war rechts eine stärkere Veränderung zu konstatieren.

Unterer Teil: Einzelne Fasern waren abgerundet und atrophiert. Man sah auch hyalin degenerierte Fasern. Hypervoluminöse Fasern waren nicht zu finden. Muskelkerne zeigen im allgemeinen Vermehrung. Stellenweise sah man Bindegewebswucherung. Kein Unterschied zwischen beiden Hälften wahrnehmbar.

Hund 4, starb 42 Tage nach der Operation.

Oberer Teil: Die Muskularis zeigte im allgemeinen physiologischen Bau, bloß in einem Teile der rechten Hälfte bemerkte man Abrundung und Kernvermehrung der Muskelfasern.

Mittlerer Teil: Die Muskularis war auf der rechten Seite dünner als auf der linken. Rechts waren die Muskelfasern vermindert, das interstitielle Bindegewebe gewuchert. Die Muskelfasern sind abgerundet,

die Dickendifferenz der Fasern vergrößert. Eine hypervoluminöse Faser betrug 37,5 × 32,5 Mikren, eine atrophierte unter 5 Mikren. Die Muskelkerne sind vermehrt, Zentralkerne beobachtet. *Cohnheims* Felder waren deutlich zu bemerken.

Hund 5, der 49 Tage nach der Operation starb.

Makroskopisch bemerkte man eine Verdünnung des rechten mittleren Teiles vom Ösophagus.

Oberer Teil: Der Querschnitt der Muskelfasern zeigte im allgemeinen Abrundung, starke Dickendifferenz der Fasern und Kernvermehrung nachweisbar. Hypervoluminöse Fasern betrugen 32,5 × 32,5; 47,5 × 30 Mikren. Zentralkerne wurden auch gefunden. Das interstitielle Bindegewebe war stark gewuchert. Diese Veränderungen erschienen auf der rechten Seite stärker ausgeprägt.

Mittlerer Teil: Die Muskelfasern sind abgerundet, die Muskelkerne vermehrt. Auf der rechten Seite sind die Muskelfasern besonders stark vermindert. Das interstitielle Bindegewebe ist gewuchert. Stärkere Dickendifferenz und Auftreten von Zentralkernen nachweisbar. *Cohnheims* Felder deutlich sichtbar.

Unterer Teil: Die Muskelfasern sind abgerundet, atrophierte Fasern wurden bemerkt, Muskelkerne vermehrt. Man bemerkt zwischen beiden Hälften keinen Unterschied.

Zusammenfassende Betrachtung.

Obwohl an dem Hunde, der 16 Tage nach der Operation starb, nur eine Atrophie der Muskelfasern beobachtet wurde, sah man an anderen Tieren, die über 30 Tage nach der Operation am Leben blieben, deutliche Veränderungen des Muskels. Die Veränderungen waren im allgemeinen im mittleren Teil am hochgradigsten, im oberen und mittleren waren sie immer nur auf der operierten Seite hochgradig, im unteren Teil wurde dies nicht bemerkt. Die Veränderung des Muskels, nämlich Verschwinden der Muskelfasern und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes im mittleren Teil war so hochgradig, wie man sie in der 1. und 2. Versuchsreihe niemals beobachtet hat, während die Dauer nach der Operation bei letzteren manchmal weit länger war. Daraus kann man wohl schließen, daß die Veränderungen bei Ausschaltung beider Fasern hochgradiger sind als bei der des Sympathikus oder des Vagus allein.

Schlußbetrachtung.

Wir haben an einer Leiche von Dystrophia musculorum progressiva deutliche dystrophische Veränderungen des Ösophagusmuskels beobachtet. Wir haben auch an einer Leiche von Tabes dorsalis, an der man bei Lebzeiten eine linke Stimmbandlähmung, nämlich Läsion des linken

Vagus festgestellt hat, dystrophische Veränderungen des Ösophagusmuskels wahrnehmen können, die auf der linken Seite hochgradiger waren.

An der Leiche eines Apoplektikers, dem der rechte Halssympathikus vor 287 Tagen exstirpiert war, erschien eine dystrophische Veränderung der Muskularis vom Ösophagus, die auch auf der linken Seite besonders stark ausgeprägt war. Da wir uns durch verschiedentliche Untersuchungen überzeugt hatten, daß die Muskeldystrophie durch Läsion der autonomen Innervation des willkürlichen Muskels hervorgerufen wird, so wollten wir dies auch experimentell bestätigen. Bei Exstirpation des Halssympathikus oder des Halsvagus konnten wir nach genügend langer Zeit immer dystrophische Veränderungen des Ösophagusmuskels nachweisen. Die dystrophische Veränderung war im oberen Teil des Ösophagus immer auf der operierten Seite hochgradiger, aber auch auf der anderen Seite zu beobachten. Dies kommt wohl daher, daß der Muskelfaserverlauf beim Hunde nicht recht quer und längs gerichtet, sondern immer mehr spiralig ist. Im unteren Teile ist genanntes Verhältnis noch deutlicher ausgeprägt, und deswegen ist die dystrophische Veränderung in diesem Teile beiderseits gleichmäßig verbreitet. Das Entstehen der Dystrophie in der Ösophagusmuskulatur geschah rascher, wenn beide autonomen Nerven gleichzeitig ausgeschaltet waren, und in diesem Falle erwies sich der Grad der Muskelveränderung auch als hochgradiger.

Durch diese Versuche ist festgestellt, daß der Ösophagusmuskel sowohl durch Vagus wie Sympathikus motorisch und trophisch innerviert ist und daß dystrophische Veränderungen desselben, gerade wie an anderen willkürlichen Muskeln, durch Ausschaltung der autonomen Innervation hervorgerufen werden.

Zusammenfassung.

1. In der Muskularis des Ösophagus einer Dystrophikerin wurden deutliche dystrophische Veränderungen beobachtet.

2. Am Ösophagusmuskel eines Tabikers, der eine linke Vagusläsion zeigte, wurden dystrophische Veränderungen besonders stark auf der linken Seite gefunden.

3. Am Ösophagusmuskel eines Apoplektikers, dem der rechte Halssympathikus vor 287 Tagen exstirpiert war, sah man dystrophische Veränderungen besonders stark auf der rechten Seite.

4. Exstirpation des Halssympathikus ruft beim Hunde dystrophische Veränderungen des Ösophagusmuskels hervor.

5. Aus der Durchtrennung des Halsvagus resultieren beim Hunde dystrophische Veränderungen des Ösophagusmuskels.

6. Eine Kombination der Exstirpation des Halssympathikus mit der Durchtrennung des Halsvagus ruft beim Hunde dystrophische Veränderungen des Ösophagusmuskels, und zwar in kürzerer Zeit und in stärkerem Maße hervor als durch Exstirpation bzw. Durchtrennung eines der beiden Nerven allein.

Literatur.

[1] *Kuré, Ken:* Klin. Wschr. **6**, Nr 15 (1927). — [2] *Tosomei:* Kioto Igakkaisashi (jap.) **18**, Nr 12. (1927). — [3] *König:* Klin. Wschr. **7**, Nr 7 (1928). — [4] *Kuré, Fujii, Kawaguzi* u. *Nitta:* Pflügers Arch. **221**, H. 4 (1929). — [5] *Grevingu. L. R. Müller:* Die Lebensnerven, S. 230. 1924. — [6] *Inaoka, T.:* Pflügers Arch. **203** (1924). — [7] *Molhant:* Le nerf vague. Le Névraxe (zit. nach 5). — [8] *Harttung:* Z. Chir. **1924**, Nr 24. — [9] *Kuré, Tsuji* u. *Hatano:* Z. exper. Med. **48** (1926). — [10] *Kuré, Kimura* u. *Tsuji:* Klin. Wschr. **6**, Nr 26 (1927). — [11] *Kojima, H.:* Tokyoer med. Z. (jap.) **42**, Nr 10 (1928). — [12] *Kuré, Ito* u. *Shiba:* Arch. Ohren- usw. Heilk. **125** (1930).

Über die Nachblutungen nach Adenotomie.

Von

ö. o. Prof. Dr. **Ino. Kubo,**

Direktor der Otorhinolaryngologischen Klinik der Medizinischen Fakultät der Kaiserlichen Kyushu-Universität zu Fukuoka, Japan.

Nicht nur bei Adenotomie, sondern auch bei allen chirurgischen Eingriffen gibt es sog. Kontraindikationen, ohne Berücksichtigung derer unerwartete Nachblutungen eintreten können. In großen Hospitälern, wie z. B. in den Universitätskliniken muß man natürlich gegen derartige Möglichkeiten stets gewappnet sein. In meiner Klinik gibt es eine Merktafel für die Ärzte sowie die Patienten, darin die Maßregeln für beide Teile angegeben sind. Vor und nach der Operation wird die Tafel den Patienten vorgelesen. Die Einzelheiten sind selbstverständlich, so daß ich sie hier nicht wiederzugeben brauche. Besondere Vorsicht ist bei akuter Temperatursteigerung, körperlichem Heruntergekommensein, hämorrhagischer Diathese, Diabetes mellitus und Menstruation notwendig. Die Ursache dafür, daß wir in unserer Klinik in den letzten 22 Jahren nur 10 Fälle von Nachblutungen unter 2224 operierten Fällen (0,45%) hatten, liegt darin, daß wir diese Punkte genauestens beachten.

Unter Nachblutungen verstehe ich keine solchen Blutungen direkt nach der Operation, welche gewöhnlich nach $^1/_2$—1 Stunde zum Stillstand kommen, sondern solche, die nach einmal erfolgter Sistierung nach mehreren Stunden oder nach einem Tage wieder auftreten. Ich füge hier noch hinzu, daß ich Kinder unter 5—6 Jahren weder unter allgemeiner noch unter lokaler Anästhesie operiere.

Nachstehend eine Tabelle unserer Nachblutungsfälle nach Geschlecht und Alter.

Tabelle 1. *Nachblutungsfälle nach Adenotomie in den Jahren 1907—1928.*

Alter	Knaben	Mädchen	Insgesamt
8 Jahre	—	1 (nur einmal leicht)	1
14 „	1	1	2
15 „	1	1	2
16 „	1	1	2
17 „	—	1	1
18 „	—	1	1
20 „	1	—	1
	4	6	10

Es kommen also auf die 10 Fälle 4 männlichen und 6 weiblichen Geschlechts. Bei dem 8jährigen Mädchen, einer Eurasierin, war die Nachblutung leicht und trat nur einmal auf.

Wenn wir die Statistik unserer Adenoidoperationen in den Jahren 1927 und 1928 durchmustern, so finden wir da das Alter der Patienten vom 2.—41. Lebensjahre vertreten. Am häufigsten wurden 7jährige Kinder (29), danach 8jährige (24), weiter 13jährige, 15jährige und 16jährige (je 26 Fälle) operiert. Die Mehrzahl der Operationen wurde an 7—8jährigen, d. h. also gerade schulpflichtigen Kindern vorgenommen, darüber hinaus werden die Fälle dann im 13.—16. Lebensjahre wieder häufiger.

Tabelle 2. *Während 1927 und 1928 ausgeführte Adenoidoperationen.*

Alter	Patienten		Insgesamt
	Männlich	Weiblich	
3 Jahre	1	0	1
4 „	6	2	8
5 „	10	1	11
6 „	9	5	14
7 „	21	8	**29**
8 „	12	12	**24**
9 „	17	6	23
10 „	11	7	18
11 „	8	6	14
12 „	14	9	23
13 „	18	8	**26**
14 „	6	7	13
15 „	12	14	**26**
16 „	18	8	**26**
17 „	10	9	19
18 „	15	6	21
19 „	5	3	8
20 „	4	4	8
21 „	3	4	7
22 „	3	4	7
23 „	2	0	2
24 „	2	1	3
25 „	1	0	1
26 „	2	1	3
35 „	1	0	1
36 „	0	1	1
38 „	1	0	1
41 „	1	0	1
	213	126	339

Diese Tatsache ist sehr bemerkenswert und hat eine innige Beziehung zu den Nachblutungen. Ich gebe hier noch weiter eine Aufstellung der gesamten adenoiden Patienten im Vergleich zu den insgesamt im Jahre 1914 in unserer Klinik ambulatorisch behandelten Patienten, nach dem Alter geordnet.

Tabelle 3.

Alter	Ambulant behandelte Patienten	Darunter adenoide Vegetationen	In %
1 Jahr	47	2	4,26
2 Jahre	63	9	14,29
3 „	52	19	36,54
4 „	58	14	24,14
5 „	51	15	29,41
6 „	55	**23**	**41,82**
7 „	51	**23**	**45,10**
8 „	49	16	32,65
9 „	49	19	38,78
10 „	39	22	**56,41**
11 „	39	19	**48,72**
12 „	50	17	34,00
13 „	54	20	37,04
14 „	90	**26**	28,89
15 „	103	**25**	24,27
16 „	133	**35**	26,32
17 „	166	22	13,25
18 „	221	**29**	13,12
19 „	242	14	5,79
20 „	227	18	7,90
21 „	234	9	3,85
22 „	149	7	4,70
23 „	155	3	1,94
24 „	139	2	1,44
25 „	134	0	0,00
26 „	131	3	2,29
27 „	112	2	1,79
28 „	101	0	0,00
29 „	86	1	1,16
	4512	418	9,26

Aus der Tabelle geht hervor, daß die adenoiden Vegetationen im Alter von 16 Jahren (35 Fälle) am häufigsten sind, danach im 18. Lebensjahre (29 Fälle), im 14. Lebensjahre (26 Fälle), im 15. Lebensjahre (25 Fälle), im 6. und 7. Lebensjahre (je 23 Fälle) und im 17. Lebensjahre (22 Fälle). Relativ genommen aber, auf die Gesamtzahl der ambulatorisch behandelten Patienten desselben Alters bezogen, ist die Zahl im 10. Lebensjahre am höchsten (56,41%), danach im 11. Lebensjahre (48,72%), im 7. Lebensjahre (45,10%) und im 6. Lebensjahre (41,82%).

In Wirklichkeit ist die absolute Zahl der an adenoiden Vegetationen leidenden Patienten im Kindesalter eine größere. Daß sie hier so niedrig erscheint, ist einmal darauf zurückzuführen, daß einmal die Gesamtzahl der ambulatorisch behandelten Patienten in fortgeschrittenerem Alter eine höhere ist, zum anderen, daß, da die adenoiden Vegetationen nicht erst bei höherem Alter entstanden sein können, die Operation im Kindesalter hinausgeschoben oder aus sonstigen Gründen unterblieben ist.

Die vermutlichen Ursachen nun für das häufigere Auftreten von Nachblutungen in fortgeschrittenerem Alter sind wohl die folgenden: 1. Die Operation kann einmal in jüngeren Jahren wegen Kontraindikationen verschoben worden sein. 2. Die Vergrößerung der adenoiden Vegetationen während der Pubertätszeit gibt diesen einen besonderen Charakter. 3. Die Vergrößerungen in höherem Alter können wiederholt stattgefunden haben. 4. Die Operation ist in höherem Alter etwas erschwert. 5. Wahrscheinlich werden hier auch histologische Veränderungen eine Rolle spielen. Die Feststellung der wirklichen Ursachen muß allerdings noch weiteren Untersuchungen überlassen bleiben. Unbestreitbar steht jedoch fest, daß diese Nachblutungen in fortgeschrittenerem Alter häufiger sind als im Kindesalter.

In folgendem möchte ich kurz über meine 10 Fälle von Nachblutungen nach Adenotomie berichten, denen ich als letzten auch einen erst kürzlich erfahrenen, sehr bedauerlichen Fall eines jungen Mediziners beifügen will.

Fall 1. 14jähriges Mädchen. Aufgenommen: 7. 9. 25. Entlassen: 11. 9. 25. Bei der Untersuchung fand sich das Rachendach mit Blutkoagula bedeckt, dazu bestand ein Bluterguß in die linke Paukenhöhle. Temperatursteigerung bis 37,2° C. Besondere Ursache für die Nachblutung nicht vorhanden.

Fall 2. 14jähriger Knabe. Aufgenommen: 31. 1. 19. Entlassen: 4. 2. 19. Gegen Abend des Operationstages setzte eine Nachblutung ein, die durch Tamponade mit langen Watteröllchen von der Nase aus gestillt wurde. Nasenrachenraum mit Blutkoagula ausgefüllt. Bluterguß in die rechte Paukenhöhle. Temperatursteigerung bis 38° C. Keine Mittelohrentzündung vorhanden. Die Ursache für die Nachblutung ist wahrscheinlich darin zu suchen, daß in diesem Falle die Adenotomie wegen subakuter Entzündung der Nase und des Rachens ausgeführt wurde.

Fall 3. 15jähriger Knabe. Aufgenommen: 16. 8. 12. Entlassen: 19. 8. 12. Am 7. 8. wurde der Knabe von einem Assistenten adenotomiert, am 8. stellte sich eine leichte Nachblutung ein. Am 11. wurde der Nasenrachenraum noch mit Blutkoagula bedeckt gefunden. Am 16. wurde der Patient von einem anderen Assistenten untersucht und wieder adenotomiert, weil ein Rest adenoider Wucherungen übriggeblieben war. Gegen Abend setzte eine heftige Nachblutung ein. Bei der Nachuntersuchung fand man ein hängendes Gewebsrückbleibsel, nach dessen Entfernung die Blutung gestillt wurde. Die Nachblutung war in diesem Falle so heftig, daß Patient eine große Blutmasse erbrach.

Fall 4. 15jähriges Mädchen. Aufgenommen: 17. 1. 27. Entlassen: 3. 2. 27. Noch keine Menstruation. Bei der Nachuntersuchung wegen Nachblutung fand sich ein nur halb durchgeschnittenes Gewebsstückchen im Nasenrachenraum, nach dessen Entfernung die Blutung gestillt wurde. Pirquet positiv. Harneiweiß positiv. Die Nachblutung verursachte beiderseitige Mittelohrentzündung. Nach deren Ausheilung entlassen.

Fall 5. 16jähriges Mädchen. Aufgenommen: 6. 4. 17. Entlassen: 8. 4. 17. Sehr hartnäckige Blutung während etwa 10 Stunden p. op. Nasenrachenraum mit Blutkoagula gefüllt. Temperatursteigerung bis zu 37° C. Ohne andere Komplikationen.

Fall 6. 16jähriger Knabe. Aufgenommen: 3. 8. 27. Entlassen: 17. 8. 27. In der Nacht nach der Operation begann eine Nachblutung. Durchfall mit Blutmasse. In den Paukenhöhlen beiderseits Blutergüsse. Ursache der Nachblutung unklar.

Fall 7. 17jähriges Mädchen. Aufgenommen: 24. 9. 28. Entlassen: 1. 10. 28. Menstruation seit dem 15. Lebensjahre. Sehr unregelmäßig. Am 24. 9. adenotomiert. Nachblutung aus der Nase ziemlich heftig. Am 29. 9. wurde ein zurückgebliebenes Gewebsstück im Nasenrachenraum gefunden und entfernt, worauf die Blutung aufhörte. Temperatur bis zu 37,7° C.

Fall 8. 18jähriges Mädchen. Aufgenommen: 16. 3. 23. Entlassen: 20. 3. 23. Sehr starke adenoide Wucherungen. Es mußte mit der *Belocq*schen Tamponade tamponiert werden. Blutung ziemlich stark. Temperatur täglich bis 37,9° C. Die wahre Ursache der Nachblutung unklar.

Fall 9. 20jähriger Mann. Aufgenommen: 6. 10. 09. Entlassen: 17. 10. 09. Am 2. 10. adenotomiert. 2 Stunden nach der Blutstillung trat Nachblutung auf. Bei der Nachuntersuchung fand sich ein zurückgebliebenes Gewebsstückchen, das mit der Schlinge entfernt wurde. Darauf hörte die Blutung auf. Nach 2 Tagen wieder Nachblutung, die durch Tampons von der Nase aus gestillt wurde. Im rechten Ohre Trommelfell gerötet. Temperatursteigerung bis zu 37,8° C. Die leichtgradige Mittelohrentzündung wurde alsbald geheilt.

Fall 10. (Den vorliegenden Fall, der nicht in meinen weiter oben gegebenen Statistiken enthalten ist, sondern sich erst unlängst einstellte, gebe ich hier besonders ausführlich wieder, da die Folgeerscheinungen heftiger Nachblutungen nach Adenotomie besonders interessant sind.) 20jähriger Medizinstudent. Aufgenommen: 3. 9. 29. Exitus letalis 8. 11. 29.

Krankheitsgeschichte: Von Geburt an gesund. Neuerdings sehr nervös, daher Studium unterbrochen werden mußte. Am 16. 8. 29 rechtsseitige Tonsillektomie. Nach einigen Tagen trat eine parenchymatöse Blutung auf, die nach kurzer Zeit gestillt werden konnte. Am 28. 8. wurde Patient auf seinen ausdrücklichen Wunsch adenotomiert. Gegen Abend heftige Nachblutung, die durch Bettruhe und Einnehmen von Fibronin gestillt wurde. Vom 2. 9. ab Otitis media acuta sinistra mit hohem Fieber. Am 3. 9. trat die Mittelohrentzündung auch auf der rechten Seite auf. Aufnahme ins Hospital.

Status praesens: Statur mittelgroß. Muskelbildung und Fett etwas abduziert. Haut- und Gesichtsfarbe blaß, anämisch. Keine Veränderungen der inneren Organe. Pirquet-R. und Wa.R. negativ. Nase, Rachen und Kehlkopf frei. Linkes Ohr: Trommelfell gerötet, vorgewölbt, vorn unten eine kleine Perforation, durch die Eiter pulsatorisch ausfließt. Rechtes Ohr: Vorwölbung der hinteren, oberen Partie und pulsatorischer Eiterausfluß von der vorderen, unteren Partie. Aus dem Eiter wurden hämolytische Streptokokken kultiviert. Am 6. 9. kam ich von einer Reise zurück und untersuchte den Patienten selbst. Ich fand pulsatorischen, schleimigen Ausfluß aus dem linken Ohr, das Trommelfell war gerötet und völlig vorgewölbt; rechts dicke, zähe, gelbe Eitermasse, die pulsatorisch ausfloß. Keine Schmerzen oder Anschwellung der Retroaurikulargegend, auch keine Anschwellung an der hinteren, oberen Gehörgangswand. Zweifellos handelte es sich um Eiterretention in den Mastoidealzellen. Bis zum 10. 9. remittierendes Fieber, oft über 38° C. Nach Diagnose eines Internisten fand sich Rasseln an der linken Lungenspitze und es war das Expirationsgeräusch an der rechten Lungenspitze etwas verlängert. Die Fieberkurve ließ sich also auch von seiten der Brust erklären. 2,00 ccm Omnadin subkutan injiziert. Röntgenbild am 6. 9. Deutliche Schattierung an den rechten Mastoidealzellen, links nur undeutlich. Am 27. 9. wurde die Mastoidoperation links vorgenommen. Darauf erfolgte kein Abnehmen des Fiebers, es stieg im Gegenteil weiter auf, so daß am 1. 10. auch rechts die Mastoidoperation vorgenommen werden mußte. Operationsbefunde: Links. Processus mastoideus an der Kortikalschicht keine Veränderungen. Antrum und Zellen schlecht entwickelt, an der Spitze aber befindet sich eine ziemlich große Terminalzelle, die mit Granulationen und zähflüssigem Eiter gefüllt ist. Verschmelzung der Knochensubstanz noch nicht vorhanden. An der Wand der Zellen

klebt etwas Eiter. Sinuswand und Tabula interna noch nicht zerstört. Rechts. Processus mastoideus Kortikalschicht gesund, Zellen schlecht entwickelt. Mastoidealspitze total entfernt. Die Terminalzelle und die die Sinuswand umgebenden Zellen enthalten spärliche Mengen einer zähflüssigen Eitermasse. Knochenverschmelzungen und -zerstörungen noch nicht vorhanden.

Während des Verbandwechsels wurde das linke Ohr trocken befunden. Am 13. 10. beim rechten Ohre der gleiche Befund. Retroaurikularwunde völlig ausgetrocknet. Am 22. 10. gegen Abend einmaliges Erbrechen. Gegen den 25. 10. wurde die Temperatur normal, d. h. sie fiel auf unter 37° C. Dieser Zustand hielt ungefähr eine Woche an. Am 28. 9. dreimaliges Erbrechen, am 29. einmal. Am 31. 9. stieg das Fieber plötzlich während eines Tages auf 38,8° C. Starke Stirnkopfschmerzen. Mattigkeit, Gähnen, Appetitlosigkeit. Meningitissymptome nicht vorhanden. Blutuntersuchung: Leukozyten 10 000, Erythrozyten 3 610 000. Bei ophthalmologischer Untersuchung Verdacht auf Neuritis optica. Am 31. 9. wurde der Puls plötzlich langsam. Kollaps. Starke Stirnkopfschmerzen. Sensorium klar. Keine Meningitissymptome. Hörvermögen gut erhalten. Bei kalorischer Reizung der Vestibularapparate normale Reaktion. Keine Lähmung des Hirnnervensystems. Keine Sprachstörung. Zeigeversuch richtig. Am 31. 9. Untersuchung durch Prof. Dr. *Onodera* (Internist). Puls verlangsamt, aber normal. Sensorium klar. Nackensteife und *Kernigs* Symptome nicht vorhanden. An der rechten Lungenspitze bronchiales Atmen mit Rasseln. Diagnose: Meningismus.

Am 1. 11. Fieber beseitigt. Am 4. 11. plötzlich 38,6° C. Kontinuierliches Fieber. Puls stark verlangsamt. Man wird an Hirndrucksymptome erinnert. Erbrechen viermal. Spontaner Nystagmus nach links. Sensorium zeitweise getrübt. Am 5. 11. Sensorium wieder klar. Fieber über 39° C. Zweimal Erbrechen. Heftige Kopfschmerzen. Puls verlangsamt. Dreimal Krämpfe des ganzen Körpers. Atmung einmal vorübergehend sistiert. Sensorium getrübt. Ungleich große Pupillen. Deviatio oculi nach rechts. Nystagmus nach links. Lumbalpunktion. Zerebrospinalflüssigkeit getrübt. Druck 570 mm. Nach Entleerung von 16 ccm sank der Druck auf 200 mm. In der Flüssigkeit wurden hämolytische Streptokokken festgestellt. Unter Verdacht auf Kleinhirnabszeß wurde Kleinhirnpunktion ausgeführt. Die Operation wurde von der Operationswunde des rechten Processus mastoideus vorgenommen. Knochenwand abgemeißelt. Sinus transversus bloßgelegt. Hinter demselben wurde die Dura mater gespalten und das Kleinhirn in verschiedenen Richtungen punktiert, doch war der vermutliche Eiterherd nicht zu finden. Am 7. 11. Exitus letalis an Meningitis purulenta ungefähr 2 Monate nach der Adenotomie.

Obduktion: Am 8. 11. dicke zähflüssige Eitermasse an der Pons Medulla oblongata und Kleinhirn lokalisiert. Im rechten Seitenventrikel, sowie im 4. Ventrikel Eitermasse vorhanden. Bei Durchmusterung der Schnitte des Groß- und Kleinhirns kein Abszeßherd zu finden. Diagnosis p. m.: Basilarmeningitis und Eiterinvasion in die Ventrikel.

Es handelte sich hier also um einen sonst gesunden 20jährigen jungen Mann, bei dem schon einmal nach Tonsillektomie und dann wieder nach Adenotomie Nachblutungen aufgetreten waren. Darauf trat Mittelohrentzündung auf und der Patient verstarb schließlich an der im Anschluß an letztere sich entwickelnden Meningitis.

Zusammenfassung.

Ein Überblick über alle diese Fälle führt zu den nachfolgenden Schlüssen:

1. Bei Kindern kommen keine Nachblutungen vor, diese treten meist in einem Alter von über 14 Jahren auf, und zwar trotz aller

Vorsichtsmaßregeln. Es ist daher besser die Adenotomie im Kindesalter vorzunehmen. Die Schädigungen durch die adenoiden Vegetationen sind ja auch hauptsächlich im Kindesalter fühlbar, nach der Pubertätszeit sind sie weit geringfügiger, wenn nicht gar gänzlich beseitigt. Auch aus diesem Grunde lohnt es sich nicht, das Risiko der Nachblutungen auf sich zu nehmen.

2. Nachblutungen scheinen beim weiblichen Geschlechte häufiger zu sein, weshalb man besonders nach dem Auftreten der Menstruation vorsichtig sein muß.

3. Die Blutungen werden gewöhnlich nach Entfernung des zurückgebliebenen Gewebes sistiert (Fälle 3, 4, 7 und 9). Die Ursache für die Nachblutungen ist vielleicht auf das Würgen infolge Fremdkörpergefühls oder diesen selbst zurückzuführen. Weiter wird wohl auch die postoperative Wundflächenkontraktion infolge des zurückgebliebenen Gewebsstückes verzögert. Die digitale Nachuntersuchung oder eine solche mit dem Spiegel darf nicht vergessen werden. Nach *Th. Albrecht* kann man unter Kontrolle durch das Auge vermittels Rhinoskopia anterior operieren.

4. Fiebernde Patienten dürfen nicht operiert werden, besonders solche Patienten nicht, bei denen noch bis zum vorhergehenden Tage Fieber vorhanden war.

5. Ohne Rücksicht auf etwa vorhandene hämorrhagische Diathese, wie Hämophilie und Leukämie, darf selbstverständlich keine Adenotomie vorgenommen werden.

6. Es darf nicht unter allgemeiner Narkose operiert werden, wegen der möglichen Aspiration von Blut, welche Schluckpneumonie oder Lungenabszeß hervorrufen könnte.

7. Die Nachblutungen sind nicht wegen des Blutverlustes lebensgefährlich, sondern wegen der in ihrem Gefolge auftretenden Komplikationen, wie z. B. Hämatotympanum, Otitis media acuta usw. und wieder deren Folgen. Nach der Operation muß der Kopf des Patienten hoch gelagert werden.

8. Wenn im Eiter der Nase hämolytische Streptokokken gefunden werden, so muß man besondere Vorsicht walten lassen.

(Aus der Univ.-Ohrenklinik Hamburg [Direktor: Prof. Dr. *Wittmaack*].)

Beitrag zur Frage der Natur und der Entstehung der Otolithen.

Von

B. Belonoschkin, Harbin.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Dezember 1930.)

Wenn auch einige Versuche unternommen wurden, die Entstehung und Bildung der Otolithen bei verschiedenen Tierarten zu verfolgen und zu erklären, so führten diese Versuche doch zu keiner einheitlichen Lösung der Frage. Von verschiedenen Seiten wurden genau die morphologischen Eigentümlichkeiten und Formen der überaus gestaltungsvollen und in ihrer Zusammensetzung nicht einheitlich gebauten Otolithen studiert, jedoch achtete man weniger darauf, diese Erscheinungsformen auf eine gemeinsame Grundbasis zusückzuführen und sie an Hand der bekannten Tatsachen zu erklären. In folgender Mitteilung ist ein solcher Versuch unternommen worden.

Als Grundlage dazu diente das embryologische Hühnermaterial, welches mir von Herrn Professor *Wittmaack* zur Verfügung gestellt wurde. Die Anregung zur Bearbeitung dieses Themas erhielt ich von Herrn Professor *Wittmaack*, welchem ich auch für die Überweisung eines Arbeitsplatzes und für die ständige geistige Anregung zu ganz besonderem Dank verpflichtet bin. Auch seinem wissenschaftlichen Assistenten, Herrn Dr. *Werner*, welcher mir in freundschaftlicher Weise mit Rat und Tat zur Seite stand, danke ich herzlichst an dieser Stelle.

Über die Entstehung und Bildung der Otolithen existiert gegenwärtig nur wenig Literatur. Die Hauptaufmerksamkeit der Otologen ist der Physiologie und der Morphologie des Labyrinthes zugewandt. Über die Entstehung und zeitliche Differenzierung der einzelnen morphologischen Bestandteile des Labyrinths beim Hühnerembryo gibt uns die Arbeit von *Röthing* und *Brugsch* [1] eine anschauliche Erklärung.

Unmittelbar mit der Frage der Entstehung der Otolithen beschäftigten sich *Herzog, Stricker* und *Nishio*.

[1] *Röthing* u. *Brugsch:* Arch. mikrosk. Anat. **59**, 354—388 (1902).

Herzog[1] beschreibt die Otolithenentstehung beim Hühnerembryo. Die Otolithen treten plötzlich am 7. Tage in ihrer vollen Menge, die für das ganze Leben dieselbe bleibt, auf. Sie stellen Aragonit- ($CaCO_3$) Krystalle dar. Schon am 5. Tage erscheinen über den differenzierten Sinnesendstellen „krümelige, fädige Bildungen, die schleierartig über dem festgefügten Zellverband liegen", welche in den nächsten 24 Stunden noch mächtiger werden und welche mit dem Sinnesepithel nur sehr lose zusammenhängen, jedoch „intime Beziehungen" zu demselben besitzen. Diese Bildungen sollen in vivo nicht vorhanden sein und die Folge der Fixation darstellen: „Es darf daraus wohl auf eine Veränderung des flüssigen *Mediums* gerade in diesem Bezirk geschlossen werden." Die Krystallisation erfolgt „in bereits vorhandene Gallerte". Jedes einzelne Krystall hat eine gallertige Hülle um sich. In den folgenden Entwicklungstagen soll der Krystallbelag wachsen, die Einzelindividuen sich vergrößern.

Mit der Entstehung der Otolithen bei der Forelle beschäftigt sich *Stricker*[2]: Es handelt sich dabei um die Bildung eines organischen Gerüstes, welches die äußere Form des Otolithen bewirkt und in dem erst später der Kalk aus der umgebenden Gallerte abgelagert wird. Es sollen zwischen Entstehungsweisen der Otolithen der Warm- und Kaltblüter prinzipielle Unterschiede bestehen.

Viel ausgedehntere Untersuchungen über die gleiche Frage stellte *Nishio*[3] an. Jedoch gelingt es ihm kaum, viel Neues zutage zu fördern. Seine histo-chemischen Überlegungen und Versuche, die Quelle des Kalkes festzustellen, führten ihn zu keiner Lösung der Frage. Im übrigen bestätigt er die früheren Befunde an einem sehr reichen Material. Die Annahme *Wittmaacks*[4], daß das Makularium (die „Otolithenmembran") ein exoplasmatisches Produkt der Sinneszellen ist, wird abgelehnt, da die Sinneshaare erst nach der Entstehung des Makulariums sich ausbilden sollen. Die Otolithenbildung geschieht durch Kalkeinlagerung in das organische Gerüst.

Das mir zur Verfügung stehende histologische Material bestand aus Hühnerembryonen vom 3. bis 12. Tage und aus erwachsenen Hühnern. Außerdem wurden für diese Zwecke auch die Fischpräparate herangezogen. Die Bearbeitung des histologischen Materials geschah unter dem Gesichtspunkt, die Otolithen bei einer Hälfte möglichst ganz zu erhalten und nicht durch die Fixierung oder Färbung aufzulösen. Es wurden dementsprechend die Präparate in neutralen bzw. alkalischen und sauren Flüssigkeiten fixiert: Alokohol + Formol, Kaliumbichromat + Formol –

[1] *Herzog:* Z. Hals- usw. Heilk. **12**, 413—422 (1925).
[2] *Stricker:* Fol. Oto-laryng. usw. **27**, 206 (1928).
[3] *Nishio:* Arch. Ohr.- usw. Heilk. **115**, 19–63 (1926).
[4] *Wittmaack:* Arch. Ohr.- usw. Heilk. **114**, 278—308.

neutrale Fixierungsflüssigkeiten: *Wittmaack*sche Flüssigkeit (Eisessig + Kalium bichromat + Formol), *Bouin* — saure Fixierstoffe. Außerdem wurde eine Reihe von den Präparaten noch mit Erhitzung bis 60° C und mit Einfrierung vorbehandelt. Die Einfrierung wurde angewandt, um aus dem Embryo das zu bearbeitende Stück herauszuschneiden und dann besser fixieren zu können. Die mit Hitze behandelten Präparate konnten jedoch nicht die ihnen zugedachte Wirkung zum Ausdruck bringen. Sie sind schon deswegen ganz unbrauchbar, weil man bei ihnen keine normalen Strukturen antrifft. Es ist alles in ihnen geronnen und man sieht geronnene Kern- und Zellschatten. Die Otolithen sind nie dabei anzutreffen. Besser ist es mit den Gefrierpräparaten bestellt.

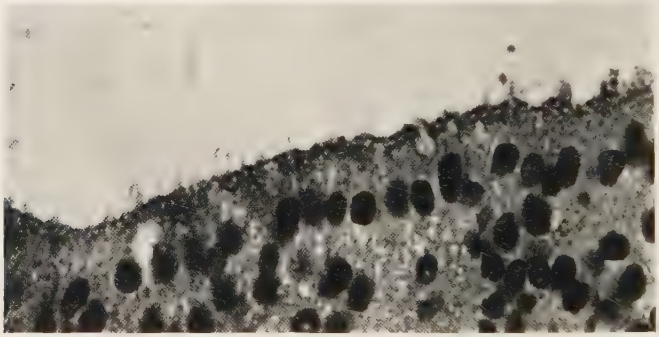


Abb. 1. Sinneshaare an Macula saculi am 7. Tag. Vergrößerung 1090×.

Durch die Einfrierung und das Herausschneiden der Labyrinthe vor der Fixierung gingen die topographischen Strukturen teilweise verloren. Dafür beobachtete man an ihnen solche Strukturfeinheiten, welche an gewöhnlich behandelten Präparaten nicht zum Ausdruck kamen: es sind dies vor allem die feinsten Sinneshärchen der Makula in frühen Entwicklungsstadien (Abb. 1). Bei der Färbung der neutral fixierten Präparate wurde Hämatoxylin-Eosin und Alaun-Karmin angewandt. Alaun-Karmin erwies sich für die embryologischen Präparate als ungeeignet, da es die Otolithenkristalle löste. Durch die sauren Fixierungsstoffe sind die Otolithen bei jüngeren Embryonen ganz spurlos aufgelöst, während bei älteren Individuen das kolloidale Gerüst gelegentlich erhalten geblieben ist. Bei ausgeschlüpften Tieren läßt es sich überhaupt nicht zum Verschwinden bringen. Diese Tatsache spricht dafür, daß die Veränderungen innerhalb des Geles des Makulariums vor sich gehen. Sie sind wohl so zu verstehen, daß in der Zeit *während* des Entstehens der Otolithen Eiweiß leichter löslich ist als nach der abgeschlossenen Otolithenbildung, wobei das Eiweiß zum Teil in und um die Otolithen ausgefällt wird und zum anderen Teil sich zu einem stabilen Gel verwandelt.

Schon am dritten Tage der Bebrütung, nachdem sich das Gehörbläschen geschlossen hat, beobachtet man in demselben krümelige, fädige Bildungen, welche unregelmäßig verstreut in dem Bläschen herumliegen, die sich aber auch in dem Rückenmarkskanal vorfinden. Es sind Gerinnungsprodukte, welche sich sowohl aus dem Liquor als

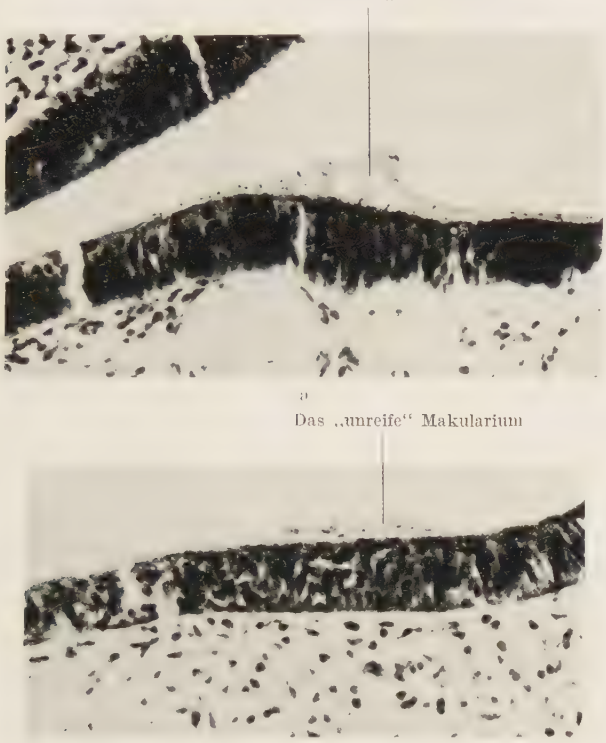


Abb. 2. Die Otolithenmembran am 6. Tag der Bebrütung. a Macula saculi; b Macula utriculi. Vergrößerung 375×.

auch aus der embryonalen Endolymphe abscheiden. Jedoch kann man bei gut gelungenen Präparaten schon am 6. Tage, also wo noch keine Otolithen vorhanden sind, das Makularium in einer solchen Ausbildung antreffen, wie es für später charakteristisch ist (Abb. 2). Dieses Gebilde liegt unmittelbar dem ausgebildeten Sinnesepithel an. Der Zusammenhang ist so innig, daß zwischen beiden kaum freier Raum besteht. Nicht in allen histologischen Bildern ist diese Bildung so fest und kompakt wie an der beigefügten Abbildung: sie kann auch viel lockerer sein. Sie hat aber mit den schleierartigen Trübungen in der Endolymphe nichts zu tun. Oft trifft man die abgerissenen Teile oder sogar das ganze

Makularium in dem Labyrinthraum drinnen liegend (Abb. 3a, d). Dann unterscheiden sie sich von den schleierartigen Trübungen des

Abb. 3a.

Abb. 3b.

Liquors und der Endolymphe. Hier muß aber zugleich betont werden, daß das Makularium oft verwaschene, schleierartige Umgrenzungen nach außen haben kann, in denen sich später die Otolithen ablagern. Daß diese Gebilde tatsächlich abgerissene Otolithenmembranteile und nicht von außen niedergeschlagene Produkte sind, geht aus der Abb. 3b, c

hervor, welche den Vorgang der Ablösung (Loslösung) von dem darunterliegenden Sinnesepithel darstellt. Man sieht einen Teil ins Lumen

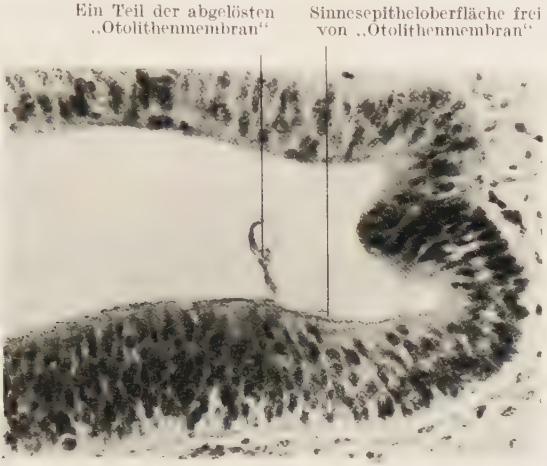


Abb. 3c.

Befestigung der Randfaseln der Kupula an dem Sinnesepithel

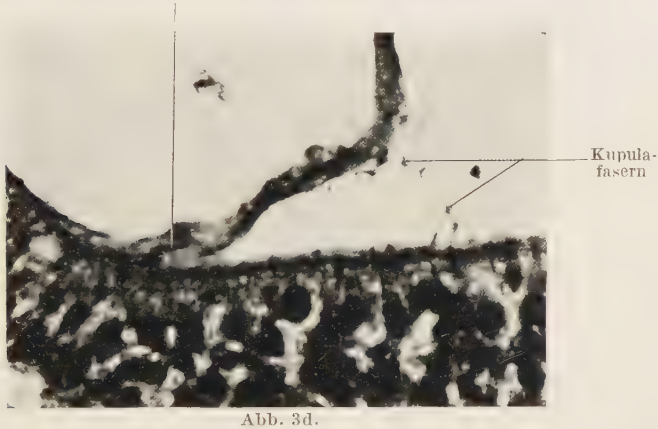


Abb. 3d.

Abb. 3. Der Vorgang der Ablösung des Makulariums von seiner Unterlage. Man sieht, wie fest die Membran an den Randpartien der Makula mit dem Epithel zusammenhängt, während der andere Teil sich vom Epithel abgelöst hat. a Macula saculi, 12. Tag, Vergrößerung 375 ×; b Macula saculi, 8. Tag, Vergrößerung 375 ×; c Macula saculi, 12. Tag, Vergrößerung 375 ×; d Randfasern der Kupula aus Amp. post., 12. Tag, Vergrößerung 1000 ×.

hineinragen, während der andere Teil dem Sinnesepithel fest aufsitzt. Solche Bilder wurden nur an den Embryonen vom 7. Tag an beobachtet. Also an Embryonen, bei welchen die Otolithen zur Ausbildung schon gelangt waren.

Das sind vor allem die Enderfolge der Fixation: Ausfällung des Kolloids und seine Zusammenziehung. Solche Bilder können wir auch bei erwachsenen Tieren anderer Arten beobachten. So z. B. in der Abb. 4 von Chimära: Hier sieht man deutlich, wie das Makularium sich in der Mitte ablöst, während die Endpartien noch fest an dem Epithel haften. An den meisten Präparaten besteht ein direkter Zusammenhang zwischen Makularium und Sensularium und nicht bloß eine „intime Beziehung", wie *Herzog* annimmt.

Auch die Sinneshaare kann man schon am 7. Tage beobachten. Sie sind jedoch um diese Zeit nicht mit Regelmäßigkeit anzutreffen

Abb. 4. Macula utriculi von Chimära. Randpartie der Makula, an welcher das Makularium festhält, während rechts davon die Ablösung weiter fortschreitet. Vergrößerung 100 ×.

(Abb. 1). Sie sind so fein und dünn, daß man sie noch eben mit der Immersion wahrnehmen kann. Es ist wohl auch die Ursache dazu, warum sie um diese Zeit nicht festgestellt werden konnten *(Herzog, Nishio)*. Man sieht sie nur an den Präparaten, die vorher eingefroren waren.

So ist die Behauptung von *Wittmaack* [1] über die Beziehungen zwischen Makularium („Otolithenmembran") und Makula (Sinnesepithel) an Hand der embryologischen Untersuchungen durchaus zu bestätigen. Daher kommt es auch, daß bei erwachsenen Tieren die Bindung des Makulariums an das Epithel so fest ist (Abb. 5). Die Abschleuderungsversuche, die von *de Burlet* und *de Haas* [2] mechanisch analysiert wurden, sprechen ebenfalls für starke Bindung zwischen diesen Gebilden. Sie sind so zu verstehen, daß sowohl durch die Härchen als auch durch den

[1] *Wittmaack:* Arch. Ohr.- usw. Heilk. **114**, 278—308.
[2] *Burlet de* u. *de Haas:* Z. Anat. **68**, 177—197 (1923).

Zusammenhalt an den Randflächen der Maculae das Makularium festgehalten wird. Die Bemerkungen von *Werner*[1] gegen die Ansicht von *Kolmer* (die Härchen stecken einfach lose in dem Gel des Makulariums) bestätigen auch logischerseits die obige Anschauung.

Am 7. Tage treten mit Regelmäßigkeit die Otolithenkrystalle auf. Ihre Menge ist auffallend groß. Die Größe der einzelnen Individuen ist verschieden. Auffallend ist dabei die Lage der Otolithen: sie liegen *allgemein zu einem Konglomerat zusammengehäuft an oder selbst in dem*

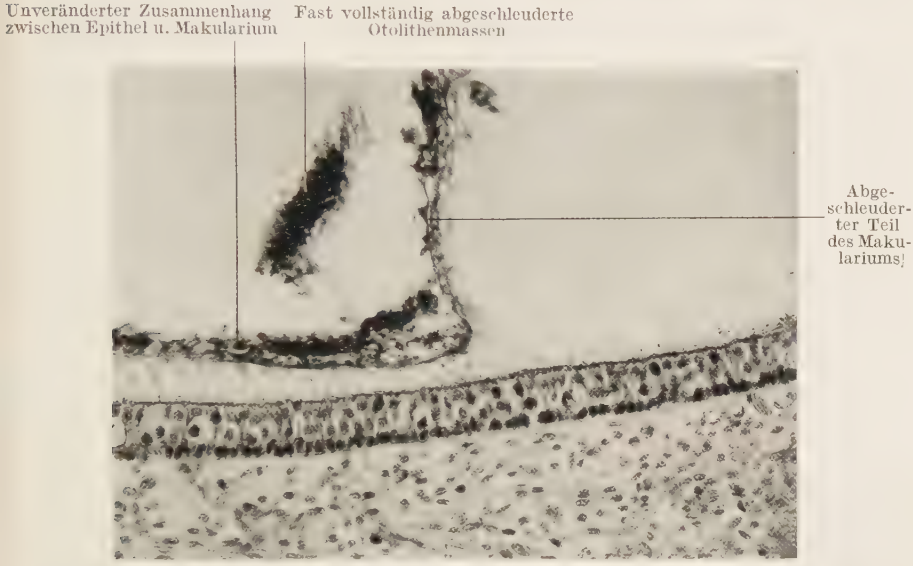


Abb. 5. Macula utriculi eines Kaninchens. Das Tier ist 30″ mit 2000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert worden; es ist etwa das 250fache der Erdbeschleunigung (g = 9,8). Eine Hälfte des Makulariums ist abgeschleudert, während die andere trotz der Zentrifugierung fest haftenblieb.

beschriebenen Gel der Makula. Die Bildung der Otolithen setzt das Vorhandensein einer kolloidalen Substanz voraus. Nur in dem Gel des Makulariums, welches von den Zellen der Makula produziert wird, und welches *schon vor der Fixierung (in vivo) vorhanden sein muß,* kann das Salz ausgefällt werden. Und wenn *Herzog* der Meinung ist, daß die Auflagerung über dem Sinnesepithel in vivo nicht existiert, so muß dem widersprochen werden: das Gel des Makulariums, natürlich nicht in der gleichen durch die Fixationsmittel herbeigeführten Form wie im histologischen Präparat, muß da gewesen sein und kann nicht bloß „eine Veränderung des flüssigen *Mediums* gerade innerhalb dieses Bezirkes" *(Herzog)* darstellen. Es liegt als ein mehr oder weniger

[1] *Werner:* Z. Mikrosk. **44**, 435—442 (1927).

kompaktes, wie geflochten aussehendes Gebilde *allgemein über* dem Epithel. Das ist die Folge der Fixation: Gerinnung und Zusammenziehung, daher auch die Abhebung vom Epithel (Abb. 3). Die gehäufte Lagerung der Otolithen spricht dafür, daß sie in einem dickeren, *nicht mehr flüssigen* Medium eingebettet sein müssen, welches sie zusammenhält und nicht auseinander schwimmen läßt (vgl. Abb. 4, 5). Trifft man einzelne von ihnen an entfernten Stellen des Labyrinthes, so besagt das weiter nichts, da dies sowohl durch die Fixation als auch durch das Schneiden zustande kommen kann. So sieht man an der Abb. 1 von *Herzog*, wie einige Otolithenkrystalle *in dem* Epithel selbst zu liegen scheinen und die ganze Sinnesepithelschicht von der Unterlage abgehoben ist.

Die Menge der Otolithen ist relativ groß. Sie wächst vielleicht bis zum 10.—11. Tage an, um dann keine merkliche Zunahme aufzuweisen. Ob diese Menge tatsächlich ausreichend für das ganze Leben angelegt wird, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Die Vergleiche mit der Otolithenmenge von erwachsenen Tieren führen zu keinem endgültigen Ergebnis, da sowohl die Höhe der Otolithenschicht, wie auch die Fläche ihrer Verbreitung sich ändern. Diese beiden Komponenten sind schon bei den Tieren gleichen Alters verschieden.

Der Ausfall der Otolithen unbedingt schon vor dem Beginn der Verknöcherung (am 13. Tag) in einem dazu besonders geeigneten Medium, welches sich dann ändert und den Otolithen besonders hohe Resistenzfähigkeit verleiht, spricht ebenso wie die Beobachtungen an den histologischen Präparaten für die Annahme, daß die Menge für das ganze Leben innerhalb etwa von 3—4 Tagen angelegt wird. Die Otolithen haben in und um sich das kolloidale Gerüst, ausgefälltes Eiweiß (*Schade* [1]). Eine solche kolloidale Umhüllung schützt die Otolithen vor Auflösung. Sie können nicht in vivo durch den normal funktionierenden Organismus selbst aufgelöst oder verbraucht werden. Dazu wären solche $H^{\cdot}$-Konzentrationen erforderlich, welche der Organismus unter normalen Verhältnissen nicht herstellen kann (Ausnahme Magendrüsen) [2]. Was die pathologischen Verhältnisse anbetrifft, so hat *Wittmaack* in einer sehr aufschlußreichen Arbeit über die pathologisch-anatomische und pathopathologisch-physiologische Definition der Labyrinthdegeneration auf Grund der nichteitrigen Erkrankungsprozesse des inneren Ohres Veränderungen in dem Vestibularapparat des Menschen beschrieben, welche mit dem Zusammensintern der Steinzone der Otolithenmembran und

[1] *Schade:* Münch. med. Wschr. **1909**, 3.

[2] Neuerdings ist von *v. Lanz* [Pflügers Arch. **222** (1929)] die Ansicht unter Zugrundelegung interessanter Experimente ausgesprochen worden, daß dem Nebenhodenepithel eine spezifische Leistung der Sekretion des sauren Sekretes zukomme, die die Beweglichkeit der Spermatozoen hemmen soll. Diese Ansicht erscheint mir jedoch, wie es anderenorts ausgeführt werden soll, als nicht ganz zutreffend.

mit dem Zusammenfall der diese Zone stützenden Faserschicht einhergehen [1]. Auch in ausgedehnten Experimenten an Tieren, die mit (3—5%) Essigsäure und HCl durch die Membrana tympani secundaria behandelt wurden, konnte *Wittmaack* charakteristische Veränderungen der Steinzone beobachten [2]. Jedoch sind die Strukturveränderungen nicht weniger ausgesperochen auch an den Cupulae zu beobachten. Am meisten sind dabei doch die Endstellen der *Corti*schen Membran befallen. *Hesse* [3] bestätigt durchaus diese Befunde an einem reichen histopathologischen menschlichen Material (338 Fälle) und kommt zu denselben Ergebnissen wie *Wittmaack*. Strukturveränderungen sind in erster Linie im *Corti*schen Organ, dann an den Maculae und Cristae zu beobachten. Es sind also in erster Linie solche Vorgänge, die die kolloidalen Strukturveränderungen herbeiführen. *Wittmaack* nimmt bei den dazu führenden Erkrankungsprozessen eine $H^{\cdot}$-Steigerung im Liquor an. Nun sind gerade schwache Säuren, wie z. B. auch die in den Versuchen angewandte $C_2H_4O_2$ besonders geeignet, die Strukturveränderung der Kolloide im Sinne einer Quellung zu beeinflussen [4]. So wird auf diese Weise das kolloidale Gerüst der Otolithen (innen und außen) in einen ganz anderen Zustand versetzt, welcher vermöge seines Quellungsdruckes die Otolithen von innen heraus sprengt und in eine ungeformte Masse verwandelt. In sauer gewordenem Gel können nun die Salze wiederum gelöst und ausgeschwemmt werden. Die schutzkolloidale Wirkung geht verloren. Dabei können vielleicht die Salze durch die eindringende Säure verdrängt werden [5].

Würden die Otolithen ständig weiter gebildet ohne verbraucht zu werden, so müßte ihre Menge immerzu anwachsen. Das ist aber nicht der Fall. Auch können die Otolithen nicht nach ihrer Entfernung regeneriert werden (Versuche von *Werner* an Fischen). In Zentrifugierversuchen von *Wittmaack* [6] war nach 150 Tagen nach der Abschleuderung der Otolithenmembran keine vollständige neue ausgebildet, geschweige denn die Otolithen. So können wir mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß die Bildung der Otolithen nur in der Zeit vonstatten geht, solange Ca nicht von anderen Teilen des Organismus (Knochen) beansprucht wird. Beim Hühnchen ist diese Erscheinung besonders verständlich, da ihm nur eine bestimmte Ca-Menge (im Ei) bis zur Vollendung seiner Entwicklung zur Verfügung steht.

---

[1] Arch. Ohr.- usw. Heilk. **99**, 71—136 (1916).

[2] *Wittmaack:* Mschr. Ohrenheilk. **1918**, 75—76.

[3] *Hesse, W.:* Arch. Ohr.- usw. Heilk. **112**, 247—260.

[4] *Fischer, M.:* „Oedema and Nephritis". 3. Ed., p. 550. New York 1921.

[5] Fibrin adsorbiert in wässerigen Toluidinblau- und Neutralrot-Lösungen den Farbstoff. Setzt man dazu schwache $C_2H_4O_2$, so quillt das Fibrin auf und läßt den Farbstoff los. (*Fischer, M.:* „Oedema and Nephritis", p. 644—646, 1921.) Es ist ein der Substitution ähnlicher Vorgang.

[6] *Wittmaack:* Verh. dtsch. otolog. Ges. Basel **1909**, 150—156.

Die Anreicherung der anorganischen Salze im Kolloid, die dann zur Otolithenbildung führt, geschieht, wie weiter unten ausgeführt ist, wahrscheinlich durch Adsorption. Es kann nicht angenommen werden, daß die Otolithen aus einer wässerigen Lösung ausfallen; dazu sind die Bedingungen nicht erfüllt (s. weiter unten). Annahme einer Sekretion des Kalkes durch das Epithel erscheint unwahrscheinlich: Man kann keine Kalziumsalze im Epithel vor und während der Entwicklung der Otolithen sicher nachweisen *(Nishio)*. Außerdem führen größere Ca-Ansammlungen innerhalb der Zellen zu pathologischen Veränderungen, wie z. B. bei Kalkniere nach der Sublimatvergiftung. Die Anreicherung dauert einige Zeit. Durch die Blutgefäße des Labyrinths wird die Endolymphe in das Lumen ausgeschieden, wobei ihr Ca-Gehalt (vor der Verknöcherung) etwas höher ist [1]. Die Ausscheidung erfolgt wahrscheinlich nur an den Sinnesendstellen des Labyrinthes *(Wittmaack)* und so muß die abgeschiedene Endolymphe den Weg durch das Netzwerk des Makulariums gehen. Es stellt sozusagen ein Gradierwerk dar [2], in welchem beim Embryo nicht das Wasser, sondern das fragliche Salz durch die Adsorption festgehalten wird. Nach dem Ausfall der Otolithen bewirkt diese Strömung nur die Turgeszenz der Otolithenmembran. Das Ca-Salz wird ans Kolloid durch Adsorption gebunden. Ob dabei Kalzium auch womöglich in anderer Form angereichert wird, kann man nicht entscheiden. Wir kennen jedenfalls eine besondere Art solcher Bindungsweise beim Hämoglobin, welches nur zum kleinsten Teil in den Erythrozyten gelöst ist.

Es erscheint mir zweckmäßig, die Frage nach der Otolithenbildung auch noch vom vergleichenden Standpunkt aus mit anderer Konkrementbildung zu betrachten.

Die Otolithen der Wirbeltiere (auch der wirbellosen) sind Steinkonkremente, ähnlich denen, welche uns von anderen Körperstellen aus der menschlichen und tierischen Pathologie gut bekannt sind. Die Annahme eines derartigen Parallelismus ist deswegen erlaubt, weil es sich dabei tatsächlich um analoge, nicht mehr lebende Gebilde handelt, die *an sich* keinen Zweck haben und eventuell zu pathologischen Erscheinungen führen können. Das letztere braucht nicht immer der Fall zu sein. Diese sog. pathologischen Konkremente sind *an sich* nicht pathologisch, ihre Pathogenität ist relativ (gleich dem Begriff des Giftes) und ist nicht im Konkrement als solchem, sondern in seiner Größe, Lage, Umgebung usw. begründet. Der einzige, aber auch nicht durchgreifende

[1] Über Ca und Phosphat-Spiegelschwankungen im Blut berichten uns die Untersuchungen an Rachitikern. (*Kramer, B.* u. *J. Homland:* Ber. internat. Kongr. Kinderheilk. zu Stockholm, 18. 20. August 1930.) Vgl. auch die path. Physiol. der Tetanie im Handbuch d. norm. u. path. Physiol. III, *Eckstein* u. *Rominger*, S. 1422—1426. Berlin: Julius Springer 1927.

[2] Vgl. Abb. 9 in *Wittmaack:* Arch. Ohr- usw. Heilk. **114**, 307.

Unterschied bestünde vielleicht darin, daß die Körpersteine ihre Vorbedingung in den abnormen Vorgängen des Körpers haben, während die Ohrsteine natürliche physiologische Bildungen darstellen[1]. Jedoch kennen wir auch für einige Steine (Prostata-, Parotissteine, Hirnsand) keine pathologischen Grundlagen.

Die Otolithen sind ein Mittel zum Zweck. *An sich* sind sie zwecklos, wie auch der Sand, welchen einige Tiere an Stelle der körpereigenen Otolithen auf die Makula bringen (Torpedo, Akanthias — *Werner*[2]). Wir müssen daher für diese mannigfaltigen Steinbildungen womöglich eine gemeinsame Erklärung suchen. Diese kann nur eine physikalisch-chemische und kolloidale sein. Sie ist hier ganz besonders am Platze, da der eigentliche Prozeß der Otolithenentstehung ein *avitaler* Vorgang ist, während natürlich für die Schaffung der notwendigen Vorbedingungen, zur Bildung einer kolloidalen Unterlage, eines Geles, eine vitale Sekretabsonderung des Epithels notwendig ist[3].

Alle Konkremente sind zweiphasisch: sie bestehen aus einem organisch-kolloidalen Gerüst, in welches an- oder organische Salze einkrystallisiert sind. Die Entstehung der Konkremente ist ebenso zweiphasisch: Die erste Phase ist die allgemeine Vorbedingung von seiten des Körpers, der gesamte und insbesondere der Stoffwechsel der für das Konkrement betreffenden Substanz (Ca-, Harnsäure-, Cholesterin-Stoffwechsel). Die zweite Phase stellt die lokalen Bedingungen dar, die die Bildung der Konkremente an der betreffenden Stelle ermöglichen. Diese sind rein physikalisch-chemischer Natur. Die lokalen Verhältnisse sorgen für die Entstehung eines kolloidalen Gerüstes und dafür, daß das fragliche Salz zur Anreichung und zum Ausfall in dem Kolloid kommt. Es erfolgt bei der Entstehung der Konkremente „das Zusammentreffen der Ausfällungsvorgänge von Kolloiden und Krystalloiden" *(Schade*[4]*)*. Die Kristalloide der Otolithen sind nachgewiesenermaßen Ca-Karbonate und sicher auch Phosphate.

Alle die uns bekannten Konkremente (Gallen-, Nieren-, Blasen-, Parotis-, Pankreas-, Prostatasteine, Hirnsand, Harngrieß) bestehen aus einem Gerüst mit in ihm eingelagerten Salzen. Äußerlich können wir sie in zwei Gruppen teilen: größere — geschichtete und kleinere — krystallinische Konkremente. Jedoch gehen sie bei näherer Betrachtung ineinander über. Beide haben das organische Gerüst, und beide enthalten in diesem Gerüst Krystalle. In der Gruppe der kleineren Konkremente (Harngrieß, Otolithen) sind es nur einzelne Krystalle, während bei geschichteten Konkrementen (z. B. Gallensteine, Fischotolithe) es Konglomerate von Krystallen sind. Dabei lassen wir die chemische Zusammensetzung außer acht. Auch die pathologischen Gesichtspunkte, ob entzündlicher

[1] So bezeichnet *Posner* in einem Nebensatz die Otolithen als „die physiologischen Vorbilder der pathologischen Konkremente" [Z. Urol. 7, 799 (1913)].

[2] *Werner:* Z. Hals- usw. Heilk. **26**, 444—450 (1930).

[3] Abgeschleuderte Otolithenmembran kann bis 150 Tage (*Wittmaack* s. o.) im Endolymphenraum verweilen, ohne wesentlich verändert zu werden: das spricht für ihre avitale Natur.

[4] *Schade:* Münch. med. Wschr. **1911**, 725. Vgl. auch *Lichtwitz, L.:* Handbuch d. norm. u. path. Physiol. Bd. IV, S. 673—680. Berlin: Julius Springer 1929.

oder anderer Natur, sind dabei nicht berücksichtigt. Was ihre Entstehungsweise anbetrifft, so entstehen die ersten durch einen einfachen Ausfall in dem Kolloid, während die anderen sich um ein Punctum cristallisationis anlagern, welches seinerseits wiederum entweder ein Krystall oder ein anderer (organischer) Niederschlag, abgestorbene Zellen, Muzinflocken sein kann.

Bei unserer Besprechung der Otolithenentstehung müssen wir also auch den Kalziumstoffwechsel in dem Hühnchen berücksichtigen. Dann aber müssen wir besonders auf die lokalen Verhältnisse an Hand des histologischen Materials und seiner Bearbeitung achten. Zur Bildung der Konkremente kann es nun entweder in kolloidaler Lösung oder viel eher noch in dem Gel kommen. Die meisten Kolloide des tierischen Körpers sind Eiweißkolloide: Blut, Lymphe, Samenflüssigkeit. Es sind hydrophile Kolloide. Diese besitzen eine (gegenüber den hydrophoben Kolloiden) schwächere Tendenz zu der Adsorption der sie umgebenden Elektrolyte [1]. Im Gegensatz zu hydrophoben Kolloiden sind sie ziemlich elektrolytenstabil. Um ihre Kolloidzustandsänderung herbeizuführen, bedarf es größerer Elektrolytenmengen. Die Elektrolyte können dabei mit dem Kolloid (Eiweiß oder Lipoid) auch organische Bindungen eingehen und sich in feste Form umwandeln: Knochen. Für unsere späteren Ausführungen ist es von besonderer Bedeutung, daß gerade Kalzium dazu geeignet ist, derartige Bindungen einzugehen. Womöglich gehen die beiden Prozesse der Adsorption und der organischen Bindung miteinander einher. Zum Ausfall kommt es plötzlich. Die Anreicherung indessen findet langsamer statt; wird nun die Sättigungsgrenze überschritten, so fällt es aus. Es kann dazu auch die p_H-Änderung führen, denn die Löslichkeit der Salze ist bei verschiedenem p_H verschieden. Das betreffende Salz, welches ausfällt, muß angereichert werden können. In einfacher wässeriger Lösung mit alkalischer Reaktion (wie Endolymphe) können nur unbeträchtliche Mengen von Kalziumsalzen gelöst vorkommen.

$$Ca^{\cdot\cdot} \quad k \frac{H^{\cdot}}{HCO_3' \cdot HPO_4''}$$

Um höhere Konzentrationen zu erreichen, muß also Ca irgendwie in Lösung gehalten werden. Das kann dadurch zustande kommen, daß es entweder adsorbiert oder von Schutzkolloiden umschlossen wird, oder auch eine undissoziierbare organische Bindung mit Eiweiß eingeht.

Um diese Verhältnisse ausführlicher zu schildern und auch klarer darzustellen, führe ich hier den Verknöcherungsprozeß an, der in seiner physikalisch-chemischen Natur *allgemeine*, für unsere Darstellung wichtige Gesichtspunkte berührt. „Knorpelgewebe hat sauren Charakter, sein isoelektrischer Punkt liegt ungefähr bei p_H 4,6. Aus den Ca-Verbindungen des Blutplasmas, in dem dieselben an die Proteine adsorbiert sind (*Martin-Sauras*), werden Ca-Ionen an das Knorpelgewebe unter

[1] *Zondek, S. G.:* Die Elektrolyte, S. 67. Berlin: Julius Springer 1927.

$H^{\cdot}$-Austausch adsorbiert; es stellt sich ein Gleichgewichtszustand zwischen $\frac{\text{Ca-Gewebe}}{\text{Ca-Plasma}}$ her. Von den adsorbierten $Ca^{\cdot\cdot}$ werden Phosphat- und Hydrokarbonationen gebunden; es entsteht eine Ca-Phosphat- bzw. Karbonat-Eiweißverbindung (unter Schrumpfung des Knorpels), aus der dann Ca-Phosphat bzw. Karbonat abgespalten wird. Infolge Freiwerdens von H-Ionen wird mehr CO_2 als PO_4 abgespalten und das Löslichkeitsprodukt des Ca-Phosphats überschritten; dadurch bildet sich Ca-Phosphat im Überschuß" *(Bechhold* [1]*)*.

Für die Richtigkeit der hier entwickelten Anschauung sprechen auch die kolloid-chemischen Experimente über die künstliche „Kochenerzeugung" und die Ca-Niederschlagbildungen in Gallerten von *Liesegang* [2]. Die gleichen chemischen und physikalisch-chemischen *Überlegungen* müssen wir auch bei der Bildung der Otolithen anstellen. Der Unterschied besteht nur darin, daß die Konkremente ohne Mitwirkung der Zellen entstehen (im Gegensatz zu Knochen) und quantitativ völlig anders zusammengesetzt sind als die Knochen *(R. Canestrini* und *L. Parmigiani)*.

Durch Adsorption kommt eine relative Konzentrationserhöhung der Salze an den Grenzflächen der kolloidalen Teilchen zustande. Daher findet auch der Niederschlag der adsorbierten Krystalle im Kolloid statt. „Bei einem gewissen Grade der Beladung des Kolloids mit adsorbierbarer Substanz pflegt die Grenze der Haltbarkeit der Suspension überschritten zu werden und das Kolloid beginnt auszuflocken, indem es seinerseits die adsorbierten Krystalloide mitnimmt" *(Schade* [3]*)*.

Nur dadurch wird es ermöglicht, daß auch gerade beim Hühnchen aus einer kleinen Flüssigkeitsmenge doch verhältnismäßig viele Otolithen zur Ausfällung gebracht werden [4]. Für die Auffassung, daß in der Endolymphe des Labyrinthes Ca nicht in der dissoziierten Form, also nicht in wässeriger Lösung vorhanden sein kann, spricht noch folgendes. Zwischen Blut einerseits und Liquor und Augenkammerwasser andererseits besteht ein *Donnan*sches Membranengleichgewicht.

„Wenn die Lösung zweier Elektrolyten durch eine Membran getrennt ist und wenn einer dieser Elektrolyte ein Ion enthält, das im Gegensatz zu den anderen Ionen nicht durch die Membran diffundieren kann, so wird, wie *Donnan* [5] gezeigt hat, die Verteilung der diffusiblen Ionen auf beiden Seiten der Membran eine ungleiche sein. Multipliziert man die Konzentrationen der entgegengesetzt geladenen diffusiblen Ionen für jede Seite der Membran, so sind bei eingetretenem Gleichgewicht diese Produkte gleich" *(Loeb* [6]*)*. Das Wesentliche an dem *Donnan*schen Gleichgewicht sind zwei durch eine Membran getrennte Lösungen, von welchen eine die Ionenart (oder Kolloid) enthält, die im Gegensatz zu allen anderen Ionen

[1] *Bechhold:* Die Kolloide in Biologie und Medizin, S. 298—300, 1929; vgl. auch *Zondek:* Elektrolyte, S. 300—312. (Dort weitere Literaturangaben.)

[2] *Liesegang:* Beiträge zu einer Kolloidchemie des Lebens. Dresden 1909.

[3] *Schade:* Münch. med. Wschr. **1909**, 5.

[4] Das ist ein wichtiges Moment gegen die Auffassung von *Kohler* [Erg. inn. Med. **17**, 473—561 (1919)], daß bei den Steinkonkrementbildungen das Primäre der Ausfall der Steinbildner wegen starker Übersättigung und das Sekundäre die Gerüstentwicklung sei.

[5] *Donnan:* Z. Elektrochem. **17**, 572 (1911).

[6] *Loeb:* Die Eiweißkörper, S. 22. Berlin: Julius Springer 1924.

nicht durch die Membran diffundieren kann. Dabei ist die Konzentration der diffusiblen Ionen in der Proteinlösung oder in dem Proteingel größer als in der wässerigen eiweißfreien Außenflüssigkeit.

Es entsteht bei jedem solchen System ein Gleichgewichtszustand, bei welchem die Ionenverteilung abhängig von dem Kolloidgehalt einer der beiden Lösungen folgenden Grundsätzen unterliegt.

$$[A]_1 : [A]_2 = [B]_2 : [B]_1$$

A stellt die Ionen der negativen B der positiven Art dar; $_1$ und $_2$ bedeuten die Lösungen. Diesen Regeln unterliegen alle Ionen einschließlich H- und OH-Ionen. Verteilungsquotient für Blut und Augenkammerwasser bzw. Liquor ist 1,23 für Na und Cl und 1,3—2,0 für H-Ionen [1]. Der Ca-Gehalt des Liquors ist stets niedriger als der des Blutes. „Der Kalziumgehalt des Liquors bei normalem Ca-Gehalt des Serums und normalem Druck eine ähnliche große Konstanz aufweist wie der Serumkalk" *(Leicher* [2]*)*. Sein Gehalt beim Menschen ist 4,7—5,7 mg-%. Sein Verteilungsquotient beim normalen Menschen soll etwas größer als 1,2 sein. Dieselben Gesetze werden prinzipiell für Kammerwasser, Liquor cerebrospinalis und Endolymphe angenommen *(Lehmann* und *Meesmann)*.

Die Frage der Anwendung der *Donnan*schen Gleichgewichte auf die allgemein kolloid-chemischen Probleme und Ersatz der Adsorptionshypothese durch die *Donnan*schen Gesetze, wie es *H. P. Procter* und *J. A. Wilson* entwickelt haben, und wie es *Loeb* [3] für allein richtig hält, brauchen wir nicht dabei zu berühren, da es für unsere Betrachtungen gleich ist, ob die Erscheinung der Anreicherung auf Adsorption oder stöchiometrischen Kräften beruhen: die angereicherten Salze müssen auf jeden Fall ausfällbar sein.

Da aber der Endolympheraum und ebenso Endolymphe mit Liquor in direkter Verbindung steht und wahrscheinlich gleichen Ursprung hat [4], müssen die gleichen Gesetzmäßigkeiten auch für sie gelten. Betrachten wir die Vergleichswerte zwischen Liquor bzw. Augenkammerwasser und Blut.

	Blut %	Liquor cerebrospinalis %	Augenkammer-wasser %
Eiweiß	7,0	0,01	0,01
Cl	0,36	0,44	0,43
Na	0,344	0,29	0,288
Ph	7,3—7,5	7,8	7,7—7,8

(Aus *Zondeck* [5] nach *Lehmann* und *Meesmann* [6].)

Ca spielt dabei praktisch kaum irgendeine Rolle. Sein Gehalt im Blutserum beträgt 9—12 mg-% (im Gesamtblut 5,3—8,9). Dissoziiert davon sind nur etwa 3 mg-% [7]. Sein Verteilungsquotient — das

[1] *Lehmann, G.* u. *A. Meesmann:* Pflügers Arch. **205**, 210—232 (1924).
[2] *Leicher:* Dtsch. Arch. klin. Med. **141**, 196—203 (1922).
[3] *Loeb:* Die Eiweißkörper.
[4] *Wittmaack, K.:* Arch. Ohr.- usw. Heilk. **99**, 89 (1916); Mschr. Ohrenheilk. (Festschrift *V. Urbantschitsch*) **1918**, 676—678.
[5] *Zondeck:* Elektrolyte, S. 66.
[6] *Lehmann* u. *Meesmann:* Pflügers Arch. **205**, 210 (1924).
[7] *Zondek:* Elektrolyte, S. 69.

Verhältnis der dissoziierten Ca-Ionen vom Blut zu denen des Liquors — ist etwa 1,2, somit wird die Ca-Menge im Liquor noch kleiner sein. Gesamtmenge im Liquor 4,7—5,7 mg-% nach *Leicher*[1] und 2 bis 3 mg-% nach *Depich* und *M. Richter-Quittner*[2].

Die Endolymphmenge eines Labyrinthes beim Menschen wird auf etwa 0,3 ccm geschätzt. Beim Hühnchen ist sie noch kleiner. Sie ist fast eiweißfrei (0,01—0,03%). Ihre Reaktion ist alkalisch ($p_H = 7{,}6$—$7{,}8$), also für die Lösung der Ca-Salze ungünstig. Der Ausfall der Krystalle kann somit nicht einfach durch die Übersättigung einer wässerigen Lösung erfolgen. Dieser Ausfall findet in der präformierten Gallerte (Gel) über dem Sinnesepithel statt. Hier ist nun die Konzentrationserhöhung durch Adsorption möglich. Diese Gallerte tritt dann als organische Grundlage der Otolithen auf, in welcher die Salze einkrystallisiert sind. In Fischotolithen ist dieses Salz $CaCO_3$. Phosphat soll nur in Spuren vorhanden sein[3].

Ob auch die Otolithen des Hühnchens nur aus diesem Salz bestehen (Aragonit-Krystalle *Herzog*), erscheint aus folgenden Gründen fraglich: Zuerst ist das $CaCO_3$ trotz des Schutzkolloides viel leichter löslich als $Ca_3(PO_4)_2$; dann sprechen auch die allgemeinen Stoffwechseluntersuchungen des Hühnerembryo für das Überwiegen der Phosphate gerade um den Zeitpunkt der Otolithenausfällung. Beim Hühnchen ist die Betrachtung des Stoffwechsels besonders günstig, da man alle Stoffwechselprodukte (mit Ausnahme der ausgeatmeten CO_2 und verbrauchten O_2) quantitativ und qualitativ übersehen kann.

So kommen im Eidotter auf 1000 Teile Asche 122,1—132,8 Kalk und 638,1 bis 667,0 Phosphorsäure vor[4]. Dabei sind im Dotter keine gelösten Phosphate vorhanden (*Liebermann*[5]), phosphorhaltige Substanzen sind ätherlöslich. Der Dotter enthält 3,53‰ von löslichen, 6,12‰ von unlöslichen Salzen. Dagegen enthält das Eiklar 7‰ Salze und auf 1000 Teile Asche kommen 17,4—29 Ca und 31,6—48,3 P_5O_2 vor. Nun beobachteten *Plimmer* und *Scott*[6] während der Bebrütung des Hühnereies einen raschen Schwund von phosphorhaltigen, ätherlöslichen Substanzen im Ei. Zu gleicher Zeit steigt aber der Gehalt des Hühnchens an anorganischem Phosphor. Diesen anorganischen Phosphor finden wir hauptsächlich in den Knochen als Ca-Phosphat und Mg-Phosphat wieder. Aber auch die Otolithen bilden sich wahrscheinlich demnach aus Ca-Phosphat, da eben am 7. Tage die Steigerung der anorganischen Phosphate beobachtet wird, wo noch kein Knochen sich gebildet hat. Die histochemischen Reaktionen sind dabei leider unzuverlässig. Noch unzuverlässiger ist die Bestimmung des Salzes der Otolithen aus ihrer Krystallform; diese ist in kolloidalen Lösungen eine ganz andere als in der wässerigen Lösung. Z. B. fällt gerade $CaCO_3$ in Gegenwart von Kolloiden in ovaler Form aus[7].

[1] *Leicher, H.:* Dtsch. Arch. klin. Med. **141**, 196—203 (1922).

[2] *Depich* u. *M. Richter-Quittner:* Klin. Wschr. **1922**, Nr 26, 1338.

[3] *Canestrini* u. *Parmigiani:* Atti Soc. Veneto-Trentina Sci. naturali (Padova) 8, 280—339 (1882).

[4] *Hammarsten, O.:* Lehrbuch der physiologischen Chemie. 11. Aufl., S. 495—503.

[5] *Liebermann:* Pflügers Arch. **43**, 71—151 (1888).

[6] *Plimmer* u. *Scott:* J. of Physiol. **38**, 247—253 (1909).

[7] *Sabottini* u. *Selvioli* nach *Lichtwitz.* Handbuch d. norm. u. path. Physiol. Bd. IV, S. 679 (1929).

Zusammenfassung.

Die Entstehung und Bildung der Otolithen ist ein avitaler Vorgang und gleicht vollkommen dem der Steinbildung im tierischen Körper. Otolithen sind Steinkonkremente. Das vitale dabei ist nur die Abscheidung des kolloidalen Sekretes der Sinnesepithelien, welches eine Gallerte, ein Gel, darstellt. In ihm reichern sich die anorganischen Ca-Salze an und fallen dann als Krystalle aus. Anreicherung geschieht durch die Adsorption und vielleicht zum Teil auch durch die chemische Bindung. Die Endolymphe kann nicht die Salze der Otolithen in einfacher wässeriger Lösung halten. Erstens weil ihre Menge zu gering ist, weil sie alkalisch reagiert und fast keine (Schutz-) Kolloide enthält (0,01% Eiweiß). Zweitens kann es auf Grund des *Donnan*schen Membrangleichgewichtes zwischen Blut und Endolymphe nicht möglich sein. Das Gel ist als wohl differenziertes und an nur bestimmten Stellen vorhandenes Gebilde (Maculae lagenae, sacculi et utriculi) *in vivo* schon vor der Ausfällung der Otolithen präformiert. Solche Gebilde sind schon am 6. Tage zu beobachten. Man kann am 7. Tage — dem Tag der Ausfällung der Otolithen — auch die Sinneshärchen schon beobachten; so daß die Behauptung von *Herzog* und *Nishio*, daß die Härchen viel später auftreten und in keiner Beziehung zur Makulariumbildung stehen, nicht aufrechterhalten werden kann. Die Beziehungen zwischen dem Gel des Makulariums und dem Sinnesepithel sind nicht bloß scheinbare und „nur intime", sie hängen eng und fest miteinander zusammen. Dafür spricht nicht nur der ganze Prozeß der Entwicklung, sondern auch die Beobachtungen an erwachsenen Tieren. Dieser Zusammenhang ist schon entwicklungsgeschichtlich bedingt. Die krümeligen und fädigen Bildungen innerhalb des Labyrinths — sie sind auch im Rückenmarkkanal zu beobachten — haben mit dem Makularium und mit den Otolithen nichts zu tun. So lassen sich die Vorgänge der Otolithenentstehung ohne jeglichen Zwang auf die übersichtlichen kolloid-chemischen und physikalisch-chemischen Gesetzmäßigkeiten zurückführen.

(Aus der Universitätsohrenklinik Königsberg, Pr. [Direktor Geheimrat Professor Dr. *Stenger*] und der Universitätsohrenklinik zu Hamburg [Direktor: Professor Dr. *Wittmaack*].)

Zur Ausschälung der Mandel im akuten Stadium der Entzündung.

Von

Dr. **Karl Mathé.**

Eingegangen am 6. Februar 1931.

Von einer akuten Entzündung der Mandel und ihrer nächsten Umgebung aus kann es auf den verschiedensten Wegen zu einer schweren Allgemeinerkrankung kommen. Bei der Anstellung dieser Betrachtung ist es vorläufig gleichgültig, ob wir es mit Infektionen zu tun haben, die zu infiltrativen Prozessen oder zu Abszeßbildungen an dem Orte der ersten krankhaften Veränderung geführt haben. Einmal kann die Erkrankung als Phlegmone auf das Spatium parapharyngeum übergehen. Dort findet sie einen vorgezeichneten Weg. Sie wird entweder aufwärts fortkriechen und eventuell zu Nekrosen an der knöchernen Schädelbasis oder zur Meningitis führen, oder sie schreitet abwärts fort und löst eine Mediastinitis aus. Im Verlaufe dieser Entwicklung ist gelegentlich ein Übergreifen der Infektion auf die Venen- und Lymphwege beobachtet worden, von wo aus die damit verbundenen Komplikationen ausgehen können. Weiter besteht die Möglichkeit, wie sie besonders von *Reye* und *E. Fraenkel* neben anderen gesehen wurde, daß von der infiltrativ entzündeten Tonsille oder von einem mehr oder weniger großen Abszeß in ihr oder ihrer nächsten Umgebung aus die abführenden Tonsillarvenen thrombosieren. Die Thrombose setzt sich dann beliebig weit über die vordere und hintere Gesichtsvene, über die Vena facialis communis zur Vena jugularis interna und eventuell weiter abwärts oder auch aszendierend bis zum Sinus sigmoideus und weiter fort. Kranialwärts besteht eine Kommunikation vereinzelter Venen des oberen Mandelpols über dem Plexus pterygoideus, die Vena ophthalmica inferior und superior zum Sinus cavernosus. Gelegentlich sind bekanntlich auch in dieser Richtung Thrombosen beobachtet worden. In seltenen Fällen kann ein Abszeß in der Mandelgegend in direkter Verbindung mit den kleinen Tonsillarvenen, wie von *Reye* und *E. Fraenkel* beschrieben wurde, stehen. Dann kommt es zu einer direkten Bakterieneinschwemmung in die Blutbahn. Nach der Ansicht *Uffenorde*, *Claus'* u. a.

kann eine Thrombophlebitis der großen abführenden Venen auch über die Lymphgefäße und Lymphdrüsen entstehen. Bildet sich ein Abszeß in einer Lymphdrüse und greift dieser auf die Venenbahn über, so liegt die Infektionsmöglichkeit auf der Hand. Solche Fälle sind beobachtet und zum Teil auch mikroskopisch festgelegt *(Ruttin, Waldapfel, Schmidt)*. Ohne Abszeßbildung erscheint ein Übergreifen zur Zeit noch nicht sicher geklärt, wenn auch besonders nach Tierexperimenten von *Rieder* u. a. ein derartiger Infektionsmodus durchaus möglich erscheint. *Rieder* injizierte Streptokokkenaufschwemmungen in die Umgebung der Venen und fand dann bei gestauten Venen Thrombosen vor, die zum Teil infiziert waren, ohne daß eine Venenwandinfektion festzustellen war.

Auf die Therapie bei diesen Krankheiten eingehend möchte ich kurz auf die Stellungnahme der Hamburger Klinik zur Jugularisunterbindung bei tonsillogenen Infektionen zurückkommen, wie sie ausführlich von *Krüger* unter Zusammenarbeit mit *Reye* dargelegt wurde. Besteht eine Thrombose, so wird unterhalb des Thrombus, dort wo die Vene gesund erscheint, abgebunden und das Venenrohr oberhalb der Unterbindungsstelle soweit wie möglich eröffnet. Die Drosselvene wird vorläufig nicht unterbunden, wenn sie Blut führt. In diesem Falle wird vielmehr nur die Vena facialis communis ausgeschaltet. Dadurch soll über die in dem Venengeflecht reichlich vorhandenen Anastomosen und über die Hauptvenen selbst eine Ausschwemmung von Bakterien und eine Ansiedlung derselben im Gebiete des verlangsamten Blutstromes oberhalb und unterhalb der Unterbindungsstelle und eine anschließende Thrombusbildung verhindert werden. Ist die Vena jugularis interna oberhalb der Einmündungsstelle der Vena facialis communis thrombosiert, so wird versucht auch dort nach abwärts die gesunde Venenwand zu erreichen und da unterbunden. Nach der Unterbindung wird die Venenwand inzidiert und das thrombosierte Venenrohr in seiner ganzen Ausdehnung eröffnet.

Wie soll man sich zur Frage der Mandelausschälung in den oben geschilderten Fällen verhalten? Dort wo wir einen Abszeß feststellen, kommt auf jeden Fall nach dem Grundsatz ubi pus ibi evacua die Entleerung in Frage. Da wir jedoch verschiedentlich mehrere Abszesse gefunden haben und auch in solchen Fällen eine Abszeßbildung aufgetreten war, in denen nach den klinischen Bildern keine vermutet werden konnte, empfehlen wir in Fällen, in denen es sich um eine schwere, nach Angina auftretende Allgemeininfektion, wie Phlegmone, Thrombophlebitis oder Sepsis handelt, die totale Ausschälung der Mandel.

Die Methode der Wahl bei der Tonsillektomie in sog. Intervallen, also im nichtinfizierten Gebiet, ist im allgemeinen die Exstirpation in Lokalanästhesie. Nach der *Heymann*schen oder nach einer der anderen Methoden wird das Operationsfeld in der Umgebung der Mandel unempfindlich gemacht. Bei Kindern und eventuell bei überängstlichen

Erwachsenen kommt die Operation in Allgemeinnarkose am hängenden Kopf oder besser in der Schwebe in Frage. Ganz ungefährlich scheint die Operation in Narkose wegen der Aspirationsmöglichkeit von Blut nicht zu sein, auch dann nicht, wenn mit genügender Assistenz, sorgsamster Blutstillung und mit Speichelsauger gearbeitet wird. Unangenehme Folgen können Blutungen nach der Operation haben, wenn sie vor dem Wiedereintreten der Reflexe eintreten. Besonders aus Amerika, wo früher ausschließlich in Narkose operiert wurde, ist häufiger von Lungenkomplikationen berichtet worden. Man ist daher auch dort größtenteils dazu übergegangen, die Lokalanästhesie anzuwenden. Kann es schon bei der Mandelausschälung im Intervall in Narkose gelegentlich zu Komplikationen durch Blutaspiration kommen, so ist die Gefahr bei der Tonsillektomie im akuten Entzündungsstadium des Operationsfeldes besonders dann, wenn dabei Abszesse eröffnet werden, bei weitem erhöht. Deshalb raten selbst Verfechter der Tonsillektomie in Narkose wie *Spieß* u. a. dabei von der Narkose ab. Auch ich könnte mich nicht zu diesem Vorgehen entschließen. *Spieß* hat empfohlen, in solchen Fällen lokal mit $20^0\,_0$igen Kokainpinselungen vorzugehen und intravenös durch Atophanylinjektionen die Empfindlichkeit herabzumindern. Ebenso verhält sich *Claus*. Die meisten anderen operieren in Lokalanästhesie, wie bei der Operation im nicht akut infizierten Gewebe. Aus verschiedenen Gründen habe ich nach einer anderen Methode gesucht. Die *Spiess*sche Abart habe ich nicht angewandt, konnte jedoch bei intravenösen Injektionen von Atophanyl zur Bekämpfung des Nachschmerzes bei Mandelausschälungen neben Günstigem auch manchen Versager beobachten. Bei der Operation in örtlicher Betäubung erschwert oft die starke Kieferklemme schon die Injektion. Das Ankylostoma wird auch durch die Anästhesie nicht wesentlich verändert. Bei der Infiltration muß in das infizierte Gewebe eingestochen werden, dadurch kann es zweifellos zur Keimverschleppung in die Tiefe und zur Infektion bisher gesunder Teile kommen. Vor einer derartigen Bakterienübertragung wird schon bei der Tonsillektomie im nichtentzündlichen Stadium, ob berechtigt oder nicht sei dahingestellt, von den verschiedensten Seiten gewarnt. Besteht eine akute Entzündung, so ist die Verschleppung sicher möglich. Zuletzt ist die lokale Schmerzbetäubung im stark entzündeten Gebiete, wohl weil die Verteilung der eingespritzten Flüssigkeit langsam und ungleichmäßiger vor sich geht, weniger wirksam als sonst.

Ich habe daher in solchen in Frage stehenden Fällen *die Operation in Leitungsanästhesie vorgenommen.*

Sensibel wird die Mandel von 3 Seiten versorgt. Erstens vom oberen Pol her durch die Nervi palatini posteriores und medii, die im Canalis pterygopalatinus verlaufen und aus dem Ganglion sphenopalatinum kommen. Sie gehören zum 2. Trigeminusast. Zweitens und hauptsächlich vom unteren Pol her durch den Nervus glossopharyngeus, der zuletzt

mit der Arteria palatina ascendens verläuft. Er verläßt den Schädel durch das Foramen jugulare. Drittens vom Ramus lingualis des 3. Trigeminusastes, des Nervus mandibularis. Die Nervi palatini werden am besten im Ganglion sphenopalatinum ausgeschaltet. Man wählt eine von den verschiedenen empfohlenen Methoden, die man bei Vornahme anderer Operationen am Oberkiefer genügend ausprobiert hat. Am ungefährlichsten für den Patienten und am sichersten scheint mir folgende. Es handelt sich um die von *Payr* empfohlene, bei der die Injektionsnadel in geringer Neigung nach unten und vorne in der Mitte des oberen Jochbeinrandes eingestochen wird. In 5—6 cm Tiefe erfolgt dann der bekannte, nach dem Oberkiefer ausstrahlende Schmerz. Nun werden etwa 4 ccm einer halbprozentigen Novokain-Adrenalinlösung injiziert. Praktisch ausprobiert habe ich gelegentlich die von *Madras* angegebene Anästhesie. Bekanntlich geht man danach am unteren Rande des Jochbeinfortsatzes, dort wo Processus zygomaticus des Oberkiefers und Jochbein zusammenstoßen und eine kleine Protuberanz vorhanden ist, in die Tiefe. Entlang dem Tuber maxillare tastet man sich vorwärts und gleitet dann plötzlich fast ohne Widerstand in die Fossa pterygopalatina. Sie liegt in etwa 5—6 cm Entfernung von der Oberfläche. Gleichzeitig löst man den schon oben geschilderten Schmerz im Oberkiefer aus. So oft ich so vorgegangen bin, habe ich eine gute Anästhesie erreicht. Zufälle, vor denen gewarnt wird, wie vorübergehende Augenmuskellähmungen, habe ich bisher nicht bemerkt. Da sie jedoch nach der anatomischen Beschaffenheit der Gegend, in der injiziert wird, leicht vorkommen können, ebenso wie ein Durchdringen der Nadel durch die Nasenschleimhaut und Injektion ins Naseninnere, beschränke ich mich jetzt auf das zuerst von *Payr* angegebene oben angeführte Verfahren. Die Leitungsanästhesie durch Ausschaltung des Ganglion sphenopalatinum von *Sluder*, der ein Novokaindepot hinter das hintere Ende der mittleren Muschel setzt, ist nicht sicher, weil dieser Punkt nicht immer ohne Resektion des letzten Drittel der Concha media getroffen werden kann. In unserem Falle der Operation bei akuter Entzündung kommt bei Durchstechung der Schleimhaut eine Keimverschleppung in Frage. Aus diesem Grunde habe ich auch die von *Hubmann Hofer* und *Carrea* angegebene Methode nicht angewandt. Wenn sie auch sonst wohl die Methode der Wahl wäre, da die Nervi palatini dabei an ihren Austrittstellen am harten Gaumen getroffen werden.

Weiter muß der Nervus glossopharyngeus unterbrochen werden. Er verläßt das Schädelinnere durch das Foramen jugulare. Dort befindet er sich in direkter Nachbarschaft des Nervus vagus, des Nervus accessorius, der Vena jugularis interna und der Arteria carotis interna. Man geht, um ihn zu treffen, mit der Nadel vor dem vorderen Rande des Processus mastoideus unter vorsichtigem Einspritzen von Anästhesierungsflüssigkeit, das ein Ausweichen der Gefäße und Nerven bewirkt,

langsam etwa 4—5 cm in die Tiefe. Die Nadelspitze ist dabei wenig nach vorn oben gerichtet. Gelangt man vorher auf knöchernen Widerstand, so ist das der Processus styloideus, der umgangen werden muß. In 4—5 cm Entfernung von der Oberfläche stößt die Nadel auf den Condylus occipitalis. Nun wird durch Ansaugen festgestellt, ob man sich außerhalb der großen Gefäße befindet. Ist das der Fall, so deponiert man unter langsamem Zurückgehen und nochmaligem Einstechen bei etwas weiter nach vorn gerichteter Nadel 10 ccm einer halbprozentigen Novokainadrenalinlösung.

Wie mitgeteilt, versorgt auch der Ramus lingualis des Nervus mandibularis die Mandel am unteren Pol. Unempfindlich wird er dadurch gemacht, daß man ebenso wie zur Injektion des dritten Trigeminusastes vorgeht. Man sticht bei Injektion der rechten Seite die Nadel, die von dem linken Eckzahn aus gegen die Innenseite des rechten Processus coronoideus geführt wird, in dem Trigonum retromolare ein und gleitet immer Anästhesierungsflüssigkeit spritzend etwa $1^1/_2$ cm nach hinten gegen die Lingula zu, wo man ein Depot von 2 ccm setzt. Vor der Einspritzung ist es nötig, daß die Einstichstelle ausgiebig mit Jodtinktur betupft wird, um eine Keimverschleppung zu vermeiden. Größere Vorsicht erscheint nicht nötig, da die Durchstichstelle genügend weit entfernt von dem Entzündungsherd liegt. Auf der anderen Seite verfährt man entsprechend.

Diese Methode läßt sich mit Erfolg zur Mandelausschälung bei postanginösen Komplikationen verwenden.

Anfangs hatte ich sie mir für andere Fälle zurecht gelegt. Es ist nicht immer leicht, einen in Entwicklung begriffenen peritonsillären Abszeß zu eröffnen. Einmal erschwert schon oft die vorhandene Kieferklemme die Übersicht. Palpation, Feststellung der schmerzhaftesten Stelle in der Umgebung der Mandeln, selbst Punktionen lassen zuweilen im Stich. Eine Inzision fördert dann keinen Eiter zutage. Trotzdem bricht nach einiger Zeit ein Abszeß nach dem Munde zu durch. Weder das Vorgehen nach der *Chiari*schen Methode, bei der in der Mitte zwischen Uvula und oberem Weißheitszahn der kranken Seite inzidiert werden soll, noch das nach der *Killian*schen Angabe, nach der mit stumpfer Sonde in die Fossa supratonsillaris eingegangen wird, sichert vor dem Übersehen von Einschmelzungen. Daher wird seit langer Zeit an der Königsberger Klinik so vorgegangen, daß man den oberen Pol von der Umgebung ablöst und die Mandel soweit lüftet, bis sich der gesuchte Abszeß entleert. Derartig operierend hat man fast immer auch dann Erfolg, wenn die Inzision versagte. Unangenehm fiel dabei nur zeitweise die vorhandene Kieferklemme und die sich ab und zu bemerkbar machende starke Schmerzhaftigkeit auf. Beide Erscheinungen wurden beim Vorgehen in Leitungsanästhesie nicht beobachtet. Um die Verwendungsmöglichkeit auszuprobieren und Vergleichsobjekte zu haben,

wendete ich diese Methode anfänglich in 20 Fällen bei der Ausschälung im nicht akut entzündeten Gebiete an. Verschiedentlich operierte ich auf der einen Seite in lokaler, auf der anderen Seite in Leitungsanästhesie. Unterschiede wurden weder in bezug auf die Schmerzhaftigkeit noch sonst dabei festgestellt. Nachdem ich einige Male zur Entleerung von peritonsillären Abszessen die Tonsille in ihrem oberen Teile abgelöst hatte und dabei gefunden hatte, daß ich oft sehr weit nach dem unteren Pol zu vorgehen mußte und so die Mandel schon ausgedehnt von der Umgebung eliminiert war, bedurfte es nur eines kleinen Schrittes weiter, um die Mandel vollkommen auszuschälen. Da ich keine üblen Folgen fand, bin ich bisher öfters so vorgegangen. Bisher stehen mir 30 auf diese Weise operierte Fälle von peritonsillären Abszessen zur Verfügung. Die Schmerzlosigkeit war ebenso vorhanden wie bei Anwendung der lokalen Schmerzausschaltung. Besonders angenehm empfand ich die Aufhebung der Kieferklemme. Begünstigt wird die Ausschälung bei Abszessen dadurch, daß die Mandel mehr oder weniger weit durch den Einschmelzungsherd von der Unterlage abgehoben ist. Eigentümlicherweise fiel eine oft überraschend geringe Schmerzempfindung nach der Tonsillektomie auf. Ob diese Beobachtung eine objektive Grundlage hat, oder ob es sich dabei nur um subjektive Empfindungen handelt, die durch den Gegensatz zwischen dem Abszeßstadium, das ja ganz bedeutende Beschwerden erzeugt, und dem Zustand nach der Eröffnung des Eiterherdes hervorgerufen sind, läßt sich natürlich nicht entscheiden. Die Heilung der Wunden dauerte nicht länger als bei der gewöhnlichen Mandelausschälung. Einen sozialen Wert hat diese Methode ebenfalls. Nach unserer wohl allgemein geteilten Anschauung ist nach einem oder gar mehreren von der Mandel ausgehenden Abszessen die Tonsillenexstirpation zu empfehlen. Durch einen Abszeß werden die Patienten für kürzere oder längere Zeit arbeitsunfähig. Die Mandelausschälung bewirkt dann nach 4—6 Wochen nochmals für etwa 14 Tagen eine Entfernung aus dem Beruf. Wird die Tonsillektomie während der Abszeßbildung vorgenommen, so verkürzt sich das Krankenlager um die Hälfte oder um ein Drittel der Zeit. Ganz zu unterschätzen ist auch nicht die Tatsache, daß sich Patienten, die unter so starken Beschwerden leiden, wie sie der Abszeß hervorruft, während dieser Zeit eher zu einer Ausschälung entschließen als dann, wenn man ihnen die Operation im Intervall empfiehlt.

Wie steht es nun mit den zu erwartenden Nebenwirkungen und Komplikationen bei Anwendung der Leitungsanästhesie und der Mandelausschälung während akuter Entzündungserscheinungen? Vorübergehend wurde einmal eine leichte Fazialisparese bemerkt. Sie war wohl hervorgerufen durch Lähmung des Nerves durch das Anästhetikum. Einmal wurde ein größeres Gefäß (Vena jugularis interna) angestochen. Folgen blieben bei beiden Zufällen nicht zurück. Die wichtigste Frage

ist die, ob durch die Operation irgendwelche Propagierung des örtlichen Prozesses bewirkt werden kann. Bei meinen 30 Fällen wurde nichts dergleichen beobachtet. Wir gingen stets zwischen Mandelkapsel und darüberliegendem Gewebe ein und hüteten uns sorgfältig vor übermäßigen Alterationen des infizierten Organes. Wert wurde auf eine restlose Entfernung aller Teile der entzündeten Mandel gelegt.

Das beobachtete Material ist natürlich noch zu gering, als daß ich von einer Methode sprechen dürfte, die keine schwereren Folgen hervorrufen kann. Bleiben sie jedoch weiter aus, so kann man dieses Vorgehen zur Nachahmung empfehlen.

Bei der nachträglichen Durchsicht der Literatur bin ich verschiedentlich auf Autoren gestoßen, die die teilweise oder totale Mandelausschälung bei Abszeß schon vorgenommen haben (*Loch, Winkler, Völger, Levinger*). *Levinger* hat bei 235 Ablösungen der Tonsille und Entfernung derselben bis auf den unteren Pol keine ernste Komplikation gefunden.

Zusammenfassung.

Bei akut entzündlichen Prozessen der Mandel und ihrer Umgebung, die mit Komplikationen (Sepsis, Thrombophlebitis, Phlegmone) einhergingen, wurde die erkrankte Tonsille ausgeschält.

Am geeignetsten erschien hierbei die Anwendung der Leitungsanästhesie. Es wurden der Nervus glossopharyngeus, die Nervi palatini posteriores und medii und der Ramus lingualis des Nervus mandibularis ausgeschaltet.

In 30 Fällen lüfteten wir bei peritonsillärem Abszeß, besonders dann, wenn die Inzision keinen Eiterherd ergeben hatte, den oberen Tonsillenpol, bis es zur Eiterentleerung kam. Anschließend wurde die Mandel vollkommen entfernt. Die Operation führten wir ebenfalls in Leitungsanästhesie aus. Üble Nebenerscheinungen traten nicht auf.

Literatur.

Braun: Die örtliche Betäubung. — *Claus, Hans:* 28 Fälle von Pyämie nach Angina. Z. Hals- usw. Heilk. **21**, 114 (1928). — *Hirsch:* Lehrbuch der Lokalanästhesie des Ohres usw. *Krüger:* Überlegungen zur Therapie der postanginösen Sepsis. Arch. f. Ohr- usw. Heilk. **120**, 120. — *Kümmel:* Die chronische Tonsillitis. Z. Hals- usw. Heilk. **4**, 446. — *Levinger:* Darf während oder bald nach Ablauf einer akut entzündlichen Erkrankung der Tonsille tonsillektomiert werden? Münch. med. Wschr. **77**, 1660. — *Loch:* Bemerkungen zum Tonsillenproblem. Arch. f. Ohr- usw. Heilk. **106**, 33. — *Marschik:* Zur Behandlung des Peritonsillärabszesses. Mschr. Ohrenheilk. **56**, 761. — *Reye:* Pyämie nach Angina. Med. Welt **4**, 1791 (1930). — *Rieder:* Tagg nordwestdtsch. Chir. Hamburg, Dez. **1930**. — *Schmidt:* Tagg nordwestdtsch. Chir. Hamburg, Dez. **1930**. *Uffenorde:* Die Verwicklungen der akuten Halsentzündungen unter besonderer Berücksichtigung der Beteiligung des Spatium parapharyngeum. Z. Laryng. usw. **13**, 357. — *Völger:* Tonsillektomie bei peritonsillären Erkrankungen. Z. Laryng. usw. **13**, 312 (1925).

(Aus der Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik [Direktor: Prof. *Wittmaack*] und der Chirurgischen Universitätsklinik [Direktor Prof. *P. Sudeck*] Hamburg-Eppendorf.)

Pantocain, ein vollwertiger Kokainersatz.

Von

Professor **H. G. Runge** und Privatdozent Dr. **H. Schmidt.**

Mit 3 Tabellen.

Es wurde oft genug darauf hingewiesen, wie wichtig es ist, daß aus unserem Arzneischatz das Kokain verschwindet. Das Kokain ist vor allem ein sozial gefährliches Mittel wegen seiner euphorischen Wirkungen, die in bekannter Weise zum weitverbreiteten Mißbrauch geführt haben; ferner muß aus volkswirtschaftlichen Gründen seine Ausschaltung durch ein aus heimischen Bestandteilen herstellbares Mittel gefordert werden, wobei eine Verbilligung ebenfalls wünschenswert erscheint. Endlich müssen wir uns immer wieder an die Tatsache erinnern, daß die Verwendung des Kokains in stärkeren Konzentrationen und auf größeren Flächen doch stets eine gewisse Gefährdung für die Patienten bedeutet. Das findet wohl zum Teil seine Begründung in einer gewissen Überempfindlichkeit mancher Personen, zum anderen scheint es aber auch im Mittel selbst seine Ursache zu haben. *C. Hirsch* betonte noch vor kurzem die von *Libschitz* und *Laubender* festgestellte Tatsache, daß es nicht gelingt, für das Kokain eine feste Toxizitätsgrenze aufzustellen.

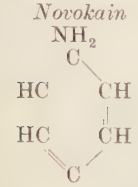
Bisher war es nicht gelungen, ein Mittel herzustellen, das das Kokain so sehr übertrifft, daß man das Kokain für überflüssig oder gar seine Verwendung zu einem Kunstfehler erklären könnte. Dahin muß aber unser Streben gehen; es ist daher angebracht, alle Ersatzmittel aufs genaueste zu prüfen. Leider haben verschiedene Mittel, die uns in den letzten Jahren zur Prüfung vorgelegt wurden, den Erwartungen nicht entsprechen können, wie z. B. die anfänglich sehr gepriesenen Anästhetika, Psicain und Tutocain. Einen erheblichen Fortschritt bedeutete das Percain, das sicherlich dem Kokain gegenüber auch einige Vorzüge hat, das aber offensichtlich doch noch so viel Gefahrenmomente in sich birgt, daß dadurch auch die Veröffentlichung ablehnender Urteile voll verständlich wird (*Freund* [1], *Klestadt* [2], *Martins* [3], *Lüscher* [4]). Vor allem

[1] *Freund:* Klin. Wschr. 8, 14444 (1929).
[2] *Klestadt:* Münch. med. Wschr. **1929**, 1249.
[3] *Martins:* Z. Laryng. usw. **20**, 73 (1930).
[4] *Lüscher:* Zbl. Hals- usw. Heilk. **16**, 327 (1930).

der von *Lüscher* publizierte Fall von schwerem Kollaps gibt zu denken, da bei ihm nur Percain verwandt wurde in üblicher Konzentration und bei reiner Oberflächenapplikation in einer Menge, die sonst selbst bei Injektionsanästhesie als erlaubt gilt.

Seit etwa $1^1/_2$ Jahren ist nun im Eppendorfer Krankenhause von uns ein neues Mittel erprobt worden, das jetzt unter dem Namen *Pantocain* in den Handel gekommen ist. Es handelt sich um ein systematisch aus einer langen Reihe von Präparaten entwickeltes Novokainderivat, bei dem eine Diäthylgruppe des Novokains durch eine Dimethylgruppe unter Hinzufügung des Butylradikals ersetzt ist.

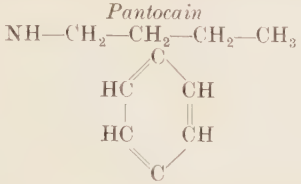
Novokain



$COO—CH_2CH_2N(C_2H_5)_2 \cdot HCl$

Salzsäure p-Aminobenzoesäure-β-diaethylamino-aethylester

Pantocain



$COO—CH_2CH_2N(CH_3)_2 \cdot HCl$

Salzsäure p-*Butyl*aminobenzoesäure-*β-dimethyl*amino-aethylester

Pantocain stellt ein weißes kristallinisches Pulver dar, leicht löslich in Wasser, Schmelzpunkt 146—147 Grad. Die wäßrige oder Kochsalzlösung $1^0/_{00}$ reagiert neutral, die $2^0/_0$ige Lösung hat p_H von 6,5. Sie verträgt Aufkochen ohne Zersetzung.

Im pharmakologischen Versuch hat das Mittel ausgezeichnete Eigenschaften entwickelt. Nach den uns seiner Zeit vorliegenden Mitteilungen war das neue Mittel zwar giftiger als das Kokain (bei intravenöser Injektion beträgt die Giftigkeit nicht ganz das Doppelte der des Kokains etwa 1 : 1,5), dafür ist aber das Pantocain etwa 10mal so wirksam wie das Kokain. Die gleichwirksame Konzentration beträgt also nur $^1/_{10}$: $1^0/_0$ Pantocain für $10^0/_0$ Kokain. Der eine von uns (Sch.) hat diese pharmakologischen Eigenschaften nachgeprüft, die Zahlen der folgenden Angaben beziehen sich auf seine Untersuchungen.

Am wichtigsten war uns die Prüfung der *Toxizität* des Mittels. Dabei bestätigte sich die bekannte Erfahrung, daß es außerordentlich schwierig ist, zu exakten und sicheren Werten für die Festsetzung der Toxizität eines Anästhetikums überhaupt zu kommen. Eine kurze Besprechung der dafür verantwortlichen Faktoren sei vorausgeschickt, da ihr auch klinische Bedeutung zukommt.

Giftigkeitsprüfung: Die Giftigkeit drückt sich aus in einer bestimmten *Blutkonzentration* der Mittel, bei der Vergiftungserscheinungen, vor allem am Zentralnervensystem auftreten. Die Blutkonzentration steht aber in Relation zur *Resorptions-* und *Entgiftungsgeschwindigkeit*. Beide sind abhängig von sehr vielen Faktoren, die wir aber nur zum Teil übersehen können.

Die *Resorptionsgeschwindigkeit* ist abhängig von der Art der Applikation.

Bei der *intravenösen* Injektion ist sie 100%. Es tritt hier bei der Prüfung noch ein subjektiver Faktor hinzu, die Zeitdauer der Injektion. Es ist ein großer Unterschied, ob die Injektion in wenigen Sekunden oder Minuten erfolgt.

Bei der *subkutanen* Injektion beträgt die Resorption nur noch etwa 25%, d. h. die Giftigkeit des Präparates ist 4mal geringer, die Dosis letalis 4mal größer. Dagegen beträgt die Resorption bei intramuskulärer Injektion etwa 75%. Wir erkennen aus dieser Gegenüberstellung, wie sehr wir den Ort der Applikation berücksichtigen müssen.

Für die *Oberflächenapplikation auf den Schleimhäuten* haben sich feste Zahlen bisher nicht ermitteln lassen, es wird aber sicher nicht angängig sein, die Stärke der dabei entstehenden Blutkonzentration nur, wie es in der Literatur eigentlich immer geschieht, nach den Zahlen bei subkutaner Injektion zu berechnen, denn einmal müssen wir z. B. am Flimmerepithel der Nase sehr häufig mit Abhebungen der gesamten Epithelschicht in mehr oder weniger umschriebenen Bezirken rechnen — ausgedehnte Untersuchungen an ganzen menschlichen Nasen zeigten diese Epithelabhebungen durch umschriebene Entzündungen überraschend häufig —, so daß dadurch sich schon die Verhältnisse der Oberflächenapplikation denen der subkutanen Applikation nähern können, ferner ist aber noch zu berücksichtigen, daß, um beim Beispiel der Nase zu bleiben — dasselbe gilt natürlich auch für die Anästhesie von Kehlkopf, Trachea und Bronchien —, bei der Anästhesie Flüssigkeit in die Alveolen geraten kann, der Gefäßreichtum in der Schleimhaut hier außergewöhnlich groß ist, daß dadurch also Resorptionsmöglichkeiten entstehen, die unter besonderen Umständen denen der intramuskulären Applikation nahestehen können. Die Folgerung, die sich daraus ergibt — und darauf weist auch der vorhin erwähnte Fall von *Lüscher* hin — ist, daß wir bei Festsetzung der toxischen Grenze für die Schleimhautanästhesie nicht nur die Werte der subkutanen Injektion berücksichtigen müssen, sondern auch die bei intravenöser Applikation. Es sei hier schon darauf hingewiesen, daß diese für das Percain sehr ungünstig, für das Pantocain dagegen viel günstiger liegen.

Herabgesetzt wird die Resorptionsgeschwindigkeit bei der Oberflächenanästhesie — wie auch bei subkutaner Injektion — durch den *Adrenalinzusatz*. Die Toxizität beträgt subkutan bei durch Adrenalin verengten Gefäßen nur noch die Hälfte.

Endlich kann die *Resorptionsgeschwindigkeit* bei der Oberflächenanästhesie natürlich in weitgehendem Maße durch die Schnelligkeit der Aufbringung auf die Schleimhaut beeinflußt werden.

Eine klinische Beobachtung der letzten Jahre sei hierzu eingefügt, die wir anläßlich von Jodipinfüllung der Lunge für Zwecke der Röntgenuntersuchung

machen konnten. Von anderer Seite war in zwei Fällen die Anästhesierung in der Weise ausgeführt worden, daß man eine theoretisch ungefährliche Menge und Konzentration von Kokain durch den Kehlkopf hatte einfließen lassen. Der Erfolg war ein schwerster Kollaps und ein Exitus. Bei den späteren Anästhesien unsererseits durch schrittweises Bepinseln der gesamten Schleimhäute des Rachens, des Kehlkopfes, ferner mit Hilfe des Bronchoskopierrohres der Trachea und verschiedener Bronchien, bei denen unserer Berechnung nach zur Erreichung einer sehr guten Anästhesie eine größere Kokainmenge zur Resorption kam, als bei der ersten Applikationsart, haben wir nie einen Kollaps gesehen.

Als Gegenmittel bei Vergiftungserscheinungen seien übrigens Barbitursäurepräparate empfohlen.

Wichtig für die Giftigkeit eines Anästhetikums, d. h. zur Erreichung

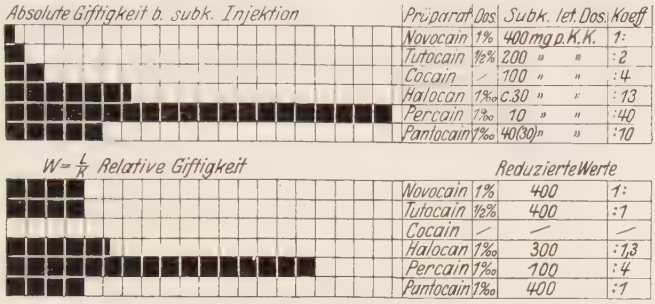


Tabelle 1.

der toxischen Blutkonzentration bei Oberflächenapplikation ist dann die Beschaffenheit der Lösung.

a) *Konzentration* der Lösung. Die letale subkutane Dosis ist kleiner, d. h. die Giftigkeit ist größer bei 1% als bei $1‰$ Lösung.

b) *Isotonie* der Lösung. Hypotonische Lösungen werden rascher resorbiert. Dazu kommen beträchtliche individuelle Schwankungen bei Tier und Mensch hinsichtlich Alter, Geschlecht und Allgemeinzustand. Übrigens auch die einzelnen Tierarten sind verschieden empfindlich: Meerschweinchen, Kaninchen, Katze, Hund.

Über die Giftigkeitsverhältnisse des Pantocains im Verhältnis zu einer Reihe anderer Anästhetika, wie sie sich aus dem Tierversuch ergeben, orientieren uns die Tabellen 1 und 2, die nach dem Schema von *Pfefferkorn*[1] und der Formel von *Kochmann*[2] aufgestellt sind.

Tabelle 1 zeigt die Höhe der letalen Dosis bei subkutaner Injektion. Dabei erweist sich das Novokain als ungiftigstes Mittel. Die Koeffizienten der letzten Rubrik zeigen die absoluten Giftigkeitsverhältnisse der verschiedenen Mittel zueinander, wobei Novokain als das ungiftigste mit „Koeff. 1" eingesetzt ist. Aus der Rubrik „Dos." ersehen wir aber, daß die subkutan wirksame Dosis bei Novokain 1% ist, bei Percain und Pantocain dagegen $1‰$, d. h. die wirksame Konzentration (K) beträgt $^1/_{10}$ der des Novokains. Da also Pantocain subkutan

[1] *Pfefferkorn:* Zbl. Chir. **1930**, 34.

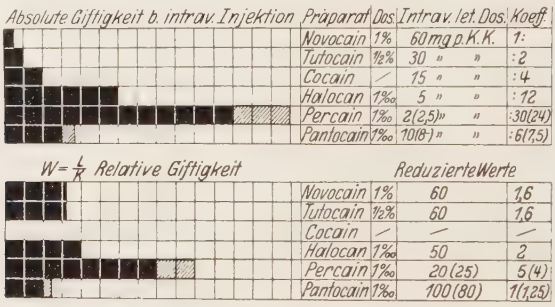
[2] *Kochmann:* Beitr. klin. Chir. **41** (1914).

10mal so giftig, dagegen auch subkutan 10mal so wirksam ist, ist die *relative Giftigkeit* beider Mittel gleich, was sich in dem dafür gefundenen gleichen Wert (W) 400 ergibt, der nach der Formel W = L : K (letale Dosis : wirksame Konzentration) errechnet ist.

Tabelle 2 zeigt in gleicher Weise errechnete Werte bei intravenöser Injektion.

Diese Tabellen geben uns theoretische Vergleichsmöglichkeiten. Ein direkter Vergleich des Pantocains mit dem Kokain ist hier nicht möglich, da infolge der vorher schon erwähnten Schwierigkeiten eine Berechnung der relativen Giftigkeit für das Kokain bei Oberflächenanästhesie nicht durchführbar ist.

Legen wir aber die oben gefundenen Werte zugrunde, so finden wir, daß die dem 1%igen Pantocain in ihrer Wirksamkeit entsprechende



Präparat	Dos.	Intrav. let. Dos.	Koeff.
Novocain	1%	60 mg p. K. K.	1:
Tutocain	½%	30 " "	:2
Cocain	—	15 " "	:4
Halocain	1‰	5 " "	:12
Percain	1‰	2(2,5)" "	:30(24)
Pantocain	1‰	10(8) " "	:6(7,5)

		Reduzierte Werte	
Novocain	1%	60	1,6
Tutocain	½%	60	1,6
Cocain	—	—	—
Halocain	1‰	50	2
Percain	1‰	20(25)	5(4)
Pantocain	1‰	100(80)	1(1,25)

Tabelle 2.

10%ige Kokainlösung etwa 4mal giftiger ist, denn die 1%ige Pantocainlösung entspricht in der Giftigkeit einer 2½%igen Kokainlösung. Eine 2%ige Pantocainlösung gleicht in der Wirksamkeit einer 20%igen, in der Giftigkeit einer 5%igen Kokainlösung. Die Zugrundelegung der bei der intravenösen Injektion gefundenen Werte ist noch günstiger für das Pantocain.

Es ist die Frage aufzuwerfen, ob bei diesen günstigen Giftigkeitswerten nicht eine 2%ige Pantocainlösung als Normallösung benutzt werden soll. Wir stehen auf dem Standpunkt, daß die 1%ige Pantocainlösung in 95% aller Schleimhautanästhesien vollkommen Ausreichendes leistet und daß es daher nicht begründet erscheint, für diese restlichen 5% eine Verdopplung der Lösungsgiftigkeit in Kauf zu nehmen. Wir empfehlen also weiterhin eine 1%ige Lösung und nur für Ausnahmefälle die 2%ige. Natürlich ist die Frage wichtig, ob ein 100%iger Kokainersatz möglich ist, erst dann kann man an die Frage herangehen, ob es nunmehr nicht angebracht erscheint, das Kokain ganz zu eliminieren. Nach unserer Meinung ist das 2%ige Pantocain vollkommen dazu in der Lage. Es ist dem 10%igen Kokain ausgesprochen überlegen. 20%iges Kokain darf aber nicht mehr verabfolgt werden. Die neue *Verordnung des Reichsministers* des Inneren über das Verschreiben Betäubungs-

mittel enthaltender Arzneien und ihre Abgabe in den Apotheken vom 19. Dezember 1930 (Reichsgesetzblatt I, S. 635) besagt Abs. C § 12 bis 24 u. f. unter anderem, daß nur *noch das 10%ige Kokain* von den Apotheken auch der Krankenhäuser und der Universitätskliniken abgegeben werden darf. Ferner gibt dieses Gesetz einzelne Vorschriften über die Rezeptierung und Abgabe von Betäubungsmitteln und legt den Ärzten und Apothekern die Verpflichtung zur Führung eines Kokainbuches auf, das zum Nachweis des Verbleibes und zur Kontrolle der einzelnen Tagesmengen dienen soll. Von dieser immerhin beschwerlichen Verpflichtung ist man natürlich bei Benutzung eines nicht Sucht verursachenden Ersatzmittels entbunden. Das Pantocain ist aber ein vollwertiger Kokainersatz, der wesentliche Vorzüge entwickelt.

Es ist also eine große Empfehlung für das Pantocain die Tatsache, daß seine relative Giftigkeit subkutan der des so oft erprobten Novokains, das nach allen klinischen Erfahrungen viel weniger giftig ist als das Kokain, gleichkommt und hier von keinem anderen Mittel übertroffen wird. Besonderen Wert werden wir aber nach dem, was vorher über die Schleimhautanästhesie gesagt wurde, außerdem noch den Werten bei intravenöser Prüfung belegen müssen. Hier steht das Pantocain bei weitem am günstigsten da, seine relative Giftigkeit intravenös ist geringer als die des Novokains, während die des Percains dagegen 3—4mal so hoch ist. Diese Zahlen ergeben also deutlich eine weitgehende Überlegenheit des Pantocains gegenüber dem Percain.

Ehe wir uns den klinischen Ergebnissen zuwenden, sei noch eine sehr wichtige experimentelle Untersuchung besprochen, die für die Wahl des Anästhetikums von erheblicher Bedeutung ist. Es wurden Hämolyseversuche mit Novokain, Pantocain und Percain angestellt. Pantocain und Novokain zeigen bei diesen Versuchen (Ablesen nach 2—3 Stunden) kaum unterschiedliches Verhalten: keine Hämolyse bei $2^1/_2\%$ bzw. $2^1/_2\%_{00}$. Bei Percain in physikalischer Kochsalzlösung trat dagegen bei Konzentration bis $^1/_2\%_{00}$ herab deutlich Hämolyse ein.

Hämolyse durch Pantocain und Percain.

Die Versuche wurden mit dreimal gewaschenen Hammelblutkörperchen in 10%iger Suspension mit 0,9%iger NaCl-Lösung bei Zimmertemperatur durchgeführt.

Komplette Hämolyse trat ein bei:

Percain:	Verdünnung 1 :	150	225	340	500	750	1100
	Zeit (Min.)	3	5	15	45	300	24 Stunden
Pantocain:	Verdünnung 1 :	50	100	150	225	340	
	Zeit (Min.)	3	20	100	180	24 Stunden	

Minimale Hämolyse nach 24 Stunden:

Percain: 1 : 1700, Pantocain: 1 : 500.

Man kann also sagen, daß das Percain darnach 3—4mal so stark hämolytisch wirkt wie das Pantocain. Gelegentliche Veröffentlichungen über „unerklärliche" Zufälle könnten bei Berücksichtigung dieser Ergebnisse wahrscheinlich erheblich klarer werden.

Hinsichtlich seiner Giftigkeit hat sich also das Pantocain bei subkutaner Prüfung im Tierversuch dem Novokain gleichwertig, bei intravenöser Prüfung sogar in gewissem Grade überlegen gezeigt, während das Percain sich bei dieser Prüfung als erheblich giftiger erwies. Ferner ruft aber der Hämolyseversuch sehr erhebliche Bedenken gegen dieses Mittel wach, während das Pantocain auch dabei sich ähnlich unschädlich wie das Novokain erwies.

Entscheidend für die Brauchbarkeit eines Anästhetikums muß aber immer die *klinische Prüfung* bleiben. Es ist deshalb von großer Bedeutung, daß wir schon über eine erhebliche Erfahrung mit dem neuen Mittel berichten können. Der chirurgischen Klinik stand es seit Mai 1929 zur Verfügung, der Hals-Nasen-Ohrenklinik seit August 1929. Seit September 1929 wurde in beiden Kliniken fast ausschließlich das Pantocain verwandt. Wir können daher unser Urteil auf eine nahezu $1^1/_2$jährige Erfahrung basieren.

In der *Hals-Nasen-Ohrenklinik* wurden seitdem mehrere hundert größere Eingriffe wie Ösophagoskopien, Bronchoskopien, Exzisionen aus dem Kehlkopf oder dem Mittelohr mit Pantocainbetäubung ausgeführt, teils wie die Nasen- und Tonsillenoperationen unter Kombination mit subkutaner Injektion von Novokain. Auch Kombinationen mit Morphium-Skopolamin oder Atropin sind unter diesen Fällen häufig vertreten. Ferner stand bei der poliklinischen Arbeit nur das Pantocain für die kleineren üblichen Verwendungen in Nase, Rachen usw. zur Verfügung. Wir überblicken damit mindestens eine Erfahrung von 8500 Behandlungen bei Hals-, Nasen- und Ohrenleiden. In keinem Falle hat sich dabei bisher irgendein übler Zufall gezeigt.

Dazu kommen noch die reichen Erfahrungen der *chirurgischen Klinik*, die das Mittel außer als Oberflächenanästhetikum, worüber hier hauptsächlich berichtet werden soll, auch als *Novokainersatz subkutan* $1^0/_{00}$ in mehr als 1500 örtlichen Betäubungen verwandt und, was zur Bewertung dem Kokain gegenüber besonders wichtig erscheint, in keinem Falle bisher auch nur die *Spur einer Vergiftungserscheinung* gesehen hat. Selbst wenn das Mittel dabei gelegentlich in geringen Mengen in die Vene gelangte, blieb dies ohne jegliche Folgen. Das weist auf eine relativ geringe Giftigkeit hin. Als Oberflächenanästhetikum kamen auch bei häufiger Verwendung für *urologische* Zwecke bisher nie Störungen vor. Es wurden über 500 Zystoskopien und zahlreiche andere urologische Manipulationen an der Harnröhre in Pantocainschleimhautanästhesie durchgeführt.

Wir dürfen nach all dem wohl sagen, daß die erste Frage, die bei der Verwendung jedes Anästhetikums nach den bekannten Forderungen von *Braun* gestellt werden muß, die nach der Giftigkeit, für das Pantocain in absolut befriedigendem Sinne beantwortet werden kann. Klinisch hat es sich in dieser Hinsicht durchaus bewährt, tierexperimentell als günstigstes der uns bekannten Mittel erwiesen [1].

Klinisch wurde das Pantocain für die Oberflächenanästhesie meist in 1% iger wäßriger Lösung mit Adrenalinzusatz verwandt. Theoretisch müßte man eine Lösung mit physiologischer Kochsalzmenge fordern, die wäßerige ist aber wirksamer und für den Patienten angenehmer. In dieser 1%igen Konzentration hat es den allermeisten Anforderungen, d. h. in etwa 95% der Fälle genügt. Nur in den Fällen, in denen wir früher auch mit dem 10%igen Kokain nicht auskamen und zum 20%igen Kokain griffen, also vor allem dann, wenn es darauf ankam, eine vollständige Aufhebung der Reflexe des Kehlkopfes zu erzielen, besonders wenn es sich um entzündlich gereizte Schleimhäute handelte, benutzten wir das 2%ige Pantocain. Dieses hat in keinem Falle bei technisch richtiger Anwendung [2] versagt.

Die chirurgische Klinik hat, um vor Verwechslungen gesichert zu sein, die für Schleimhautanästhesie bestimmte 1%ige Lösung nach dem Vorgang von *Köhler* leicht blau (Wasserblau) angefärbt.

Wirksamkeitsprüfung.

L. Hirsch [3, 4] hat vor kurzem aus der Heidelberger Klinik auf die *Frey*sche Methode der Prüfung mit Stachelborsten zur Feststellung der Eigenschaft eines Anästhetikums hingewiesen (Dauer und Stärke der Anästhesie). Wenn wir damit bei wenigen Prüfungen auch keine objektiven Zahlenwerte erhalten, so scheint sie uns zum Vergleich verschiedener Mittel durch denselben Untersucher doch recht aufschlußreich.

An Schweinsborsten wird vorne ein kleiner Disteldorn angeklebt, diese Stachelborste (St.-B.) dann an einem Holzstäbchen angebunden. Man prüft auf einer kleinen Waage den Druck, den man mit einer solchen Borste ausüben kann, bis sie sich durchbiegt. Die Leistung jeder Borste läßt sich also in Gramm ausdrücken.

[1] Über diese Untersuchungen und Erfahrungen wurde von *H. Schmidt* auf der 32. Tagung der nordwestdeutschen Chirurgenvereinigung (12. 13. Dezember 1930 in Hamburg-Eppendorf) ausführlich berichtet.

[2] Im Rachen und Kehlkopf ist es wichtig, die Anästhesierung ohne Auslösung stärkerer Würgreflexe durchzuführen. Sind diese Reflexe einmal erst in stärkerem Maße durch den Pinsel provoziert, so ist es mit dem besten Anästhetikum nicht möglich, sie wieder aufzuheben. Dies wird unserer Erfahrung nach häufig nicht genügend beachtet.

[3] *Hirsch, L.:* Z. Hals- usw. Heilk. **25**, 98 (1929).

[4] *Hirsch, L.:* Z. Laryng. usw. **19**, 151 (1930).

Zur Prüfung wurde von dem betreffenden Mittel (Kokain 10%, Percain 2%, Pantocain 1 und 2%) je $^1/_2$ ccm gegen die hintere Rachenwand versprayt. Man kann dann mit den verschiedenen Borsten ab- und zunehmend die Empfindlichkeit der Schleimhaut prüfen.

Ich wählte (Tab. 3) zwei Versuchspersonen (1 und 2) mit vollständig

Vp. 1.			Vp. 2.			Vp. 3.		
St.B.	Zunahme der Anästhesie	Abnahme der Anästhesie	St.B.	Zunahme der Anästhesie	Abnahme der Anästhesie	St.B.	Zunahme der Anästhesie	Abnahme der Anästhesie
g	Min./Sek.	Min./Sek.	g	Min./Sek.	Min./Sek.	g	Min./Sek.	Min./Sek.
				Kokain 10%				
1	0^{45}	37^{00}	1	0^{40}	35^{00}	1	0^{30}	18^{00}
3	—	28^{00}	3	—	30^{00}	3	—	—
5	1^{20}	25^{00}	5	1^{15}	26^{00}	5	1^{15}	—
8	1^{30}	21^{00}	8	1^{30}	22^{00}	8	1^{45}	13^{00}
12	2^{00}	16^{00}	12	1^{45}	18^{00}	12	2^{00}	—
20	2^{30}	14^{00}	20	2^{00}	12^{00}	20	2^{30}	9^{00}
				Percain 2%				
1	1^{00}	33^{00}	1	0^{50}	37^{00}	1	1^{30}	20^{00}
3	—	25^{00}	3	—	32^{00}	3	2^{00}	12^{00}
5	1^{30}	—	5	1^{40}	28^{00}	5	2^{45}	—
8	2^{00}	17^{00}	8	2^{00}	17^{00}	8	3^{30}	9^{10}
12	2^{30}	12^{00}	12	—	15^{00}	12	—	—
20	3^{30}	11^{00}	20	4^{00}	11^{00}	20	—	—
				Pantocain 1%				
1	0^{40}	33^{00}	1	1^{00}	35^{00}	1	0^{45}	20^{00}
3	—	27^{00}	3	—	30^{00}	3	—	—
5	1^{00}	—	5	2^{30}	25^{00}	5	—	15^{00}
8	1^{30}	19^{00}	8	4^{30}	15^{00}	8	3^{00}	13^{00}
12	1^{45}	16^{00}	12	—	13^{00}	12	—	—
20	2^{30}	12^{00}	20	5^{00}	11^{00}	20	5^{00}	11^{00}
				Pantocain 2%				
1	0^{40}	48^{00}	1	0^{40}	60^{00}	1	0^{40}	35^{00}
3	—	41^{00}	3	—	52^{00}	3	1^{00}	33^{00}
5	—	39^{00}	5	1^{00}	47^{00}	5	—	30^{00}
8	1^{00}	35^{00}	8	1^{30}	45^{00}	8	1^{45}	—
12	1^{30}	29^{00}	12	1^{45}	42^{00}	12	—	22^{00}
20	2^{00}	25^{00}	20	2^{00}	35^{00}	20	2^{10}	18^{00}

Tabelle 3.

normaler Schleimhaut, Versuchsperson 3 zeigte leichte katarrhalische Veränderungen an der Rachenhinterwand. Es ergab sich, daß Kokain 10%, Percain 2% und Pantocain 1% etwa gleiche Leistungen bei Versuchsperson 1 und 2 boten, die Anästhesie trat bei Kokain vielleicht eine Kleinigkeit schneller auf. Bei Versuchsperson 3 mit leicht entzündeter Schleimhaut — ich habe es bei weiteren Versuchen bestätigt gefunden — war die Percainwirkung dagegen etwas unterlegen, da mit den Borsten von 12 und 20 g keine vollständige Empfindungslosigkeit zu erzielen war. Pantocain 1% kam dem Kokain 10% völlig gleich. In der Wirkung deutlich überlegen war aber das 2%ige Pantocain, das in seiner Giftigkeit

etwa dem Percain $^1/_2\%$ oder einem 5%igen Kokain entspricht. Die Dauer der Anästhesie ist individuell durchaus verschieden; sie tritt beim Kokain am schnellsten, dann bei Pantokain, am spätesten bei Percain auf. In der Intensität gleichen sich die Wirkungen des 1%igen Pantocain, des 10%igen Kokain und des 2%igen Percain. In der Dauer der Anästhesie ist das Percain um das 1—2fache überlegen.

Wir haben nun kurz noch eine Reihe weiterer Fragen zu beantworten, die sich durch die Forderungen *Brauns* an Kokainersatzmittel ergeben, nachdem wir 1. die nach der *Giftigkeit* im Verhältnis zur *Wirksamkeit* ausführlich besprochen haben.

2. Das Mittel darf nicht den geringsten Reiz und keinerlei Gewebsentzündungen hervorrufen, sondern muß resorbiert werden, ohne am Ort der Anwendung irgendwelche Nachwirkungen wie übermäßige Gefäßerweiterung, Entzündung, Infiltrationen zu hinterlassen.

Beim Percain hat *Martins* auf seine leicht gefäßerweiternde Wirkung hingewiesen, die durch etwas stärkeres Bluten, z. B. bei Eingriffen in der Nase die Übersicht behindern könne.

Demgegenüber fehlt beim Pantocain eine solche Einwirkung völlig. Pantocain 1% ohne Suprarenin läßt die Schleimhaut vollständig unverändert, Pantocain 2% ohne Suprarenin bewirkt eine ganz geringe Abschwellung, es ist also eher eine Tendenz zur Gefäßkontraktion als zur Dilatation vorhanden. Bei Pinselung der Mundschleimhaut wird gelegentlich vermehrte Speichelsekretion bemerkt.

Das Kokain bewirkt sicherlich ohne Suprareninzusatz eine stärkere Abschwellung. Man findet dies in der Literatur bald als Vorteil, bald als Nachteil angegeben, je nachdem, welchen Verwendungszweck der Autor im Sinne hat. Auf jeden Fall hat uns das Pantocain mit Suprareninzusatz stets eine völlig genügende Abschwellung ergeben, z. B. bei der Behandlung der Nebenhöhlen der Nase. Störende Blutungen sind nicht aufgetreten. Daß das Pantocain die Gewebe in keiner Weise reizt, hat *Wiedhopf* erwiesen. Er kontrolliert die vollkommene lokale Reizlosigkeit nach subkutanen und Quaddelinjektionen. *Pfefferkorn* fand dagegen ausgesprochene Spätinfiltrate bei Percain.

In diesem Zusammenhang wird noch einmal auf das erwähnte Verhalten des Pantocains im Hämolyseversuch verwiesen.

3. Wasserlöslichkeit und die Möglichkeit, das Mittel durch Kochen zu sterilisieren, sind weitere Forderungen *Brauns*, denen das Pantocain voll genügt. Es hat eine etwas höhere Alkaliempfindlichkeit als das Novokain — geringer als das Percain —, so daß für etwaige Injektionen die Spritzen und Nadeln sorgfältig von anhaftender Soda zu befreien sind, um ein Ausfallen zu verhindern.

Die wäßrige Lösung, wie sie zur Oberflächenanästhesie gebraucht wird, und die Kochsalzlösung zur Injektion sind sterilisierbar und beständig. Sie verlieren nicht an Wirksamkeit im Gegensatz zum Kokain,

sie werden nicht gelb, ein Ausfallen der Lösung ist nicht zu befürchten: Flaschen aus alkalifreiem Glas, wie sie für das Percain gefordert werden, sind nicht nötig.

4. Das Anästhetikum soll sich mit Suprarenin paaren lassen. Wir haben schon ausgeführt, daß durch die Resorptionsverlängerung eine Verminderung der Toxizität beim Suprareninzusatz die Folge ist. Trotzdem die anästhesierende Fähigkeit des Pantocains auch ohne Suprarenin genügt, ist doch sein Zusatz wünschenswert. Da Suprarenin sich nur in saurer Lösung hält, tut man am besten daran, es erst kurz vor dem Gebrauch zuzusetzen, doch genügte uns für den täglichen Gebrauch die fertig gemischte Lösung vollständig. Die Menge des Suprareninzusatzes entspricht der, die wir beim Kokain gewohnt sind.

Als Vorteil des Percains ist angepriesen worden, daß es fast geschmacklos ist. *Martin* betonte schon mit Recht, daß dieser Vorteil sehr zweifelhaft ist, da dadurch die Gefahr entsteht, daß Teile des Medikamentes verschluckt werden. Pantocain schmeckt etwas bitter, so daß diese Gefahr damit behoben ist, andererseits ist sein Geschmack nicht so unangenehm wie der des Kokains. Allgemeinwirkungen auf das Zentralnervensystem, wie Euphorie usw., konnten beim Pantocain nicht beobachtet werden.

Das Pantocain ist billiger im Gebrauch als das Kokain, es kostet den 10. Teil, 100 g Pantocain (10 Liter 1%) kosten nach dem Katologpreis 110.— RM (1 g = 1,10 RM). 1 kg Kokain (10 Liter 10% Lösung) kostet annähernd 1000 RM. Wir verbrauchten in der Anstaltsapotheke im Jahre 1927 2,250 kg Kokain und 3 kg Novokain; 1930 0,470 kg Pantocain.

Das Pantocain (Novokainderivat) ist ein für Injektions- und Oberflächenanästhesie gleichwirksames vollwertiges Ersatzpräparat für Novokain und Kokain.

1. Es ist in 1%ige Lösung so *wirksam,* wie das 10%ige Kokain oder das 2%ige Percain, so *giftig* wie das $2^1/_2$% Kokain oder das $^1/_4$%ige Percain. Das Pantocain ist also relativ ungiftiger als das Kokain und Percain.

2. Ein universell brauchbares Mittel vereinfacht die Anwendungen bei allen Formen der Lokalanästhesie.

3. Die verlängerte Dauer der Anästhesie ist besonders bei der Infiltrations- und Leitungsanästhesie als großer Vorzug zu buchen.

4. Versuche über die Leistungsfähigkeit der einzelnen Vergleichspräparate haben die Überlegenheit des 2%igen Pantocain einwandfrei erwiesen. Da die 1%ige Pantocainlösung aber in 95% aller Fälle vollkommene Schleimhautanästhesie erzeugt, so ist die 2%ige Lösung nur für Ausnahmefälle angezeigt. Das Pantocain kann als 100%iger Kokainersatz betrachtet werden. Es fällt nicht unter die „Verordnung" über „das Verschreiben von Betäubungsmitteln" (Reichsgesetzblatt I, S. 635).

5. Das Pantocain ruft keine Gewebsschädigungen hervor (Hämolyseversuche).

6. Das Präparat ist wasserlöslich, vor allem auch im Gegensatz zum Kokain beständig und sterilisierbar.

7. Adrenalinzusatz ist möglich und empfehlenswert.

8. Das Pantocain ist 10mal billiger im Gebrauch als das Kokain.

Literatur.

Hirsch: Dtsch. med. Wschr. **1931**, 1. — *Hirsch, C.:* Z. Laryng. usw. **15**, 155 (1930). — *Schmidt, H.:* Nordwestdtsch. Chir.-Tagg Hamburg-Eppendorf, 12. bis 13. Dez. **1930**; Chirurg **1931**, H. 3; Schmerz, Narkose, Anästhesie **1931**, H. 12. — *Wiedhopf:* Dtsch. med. Wschr. **1931**, 1.

Aus der Praxis.

(Aus der Ohren-Abteilung des Bikur Cholim-Spitals in Jerusalem.)

Subperiostaler Fremdkörperabszeß eine Mastoiditis vortäuschend.

Von

Dr. **Karl Bernfeld,**

Abteilungschefarzt.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Januar 1931.)

Es soll hier über einen Fall berichtet werden, der in die sog. Raritätenmappe gehört. Es handelt sich um einen 8jährigen Jungen, der vor einigen Wochen an linksseitigen Ohrenschmerzen litt, wobei es aber zu keinem Ohrenfluß kam. Sonst nichts Besonderes in der Anamnese.

Der Status praesens ergibt folgendes: Fluktuierende Geschwulst hinten oben von der Ohrmuschel. Die Ohrmuschel steht ab, wie aus der Abb. 1 ersichtlich. Die Haut über der Schwellung gerötet, ohne sichtbare Veränderungen (keine Verletzungsnarben, Exkoriationen). Die Schwellung erstreckt sich nach vorne fast kontinuierlich, wobei insbesondere das Unterlid am Ödem teilnimmt (Abb. 2). Otoskopisch war ein absolut normales Trommelfell mit deutlicher Struktur festzustellen, Cochlearis bis auf einen nach dem kranken Ohr lokalisierten Weber ebenfalls normal. In Anbetracht des Umstandes, daß der Kranke Ohrschmerzen vor Wochen hatte, konnte diese Abszedierung mit dem Mastoidknochen in Zusammenhang gebracht werden, da der negative Trommelfellbefund nicht absolut gegen eine Warzenfortsatzerkrankung spricht. Allerdings war der Allgemeinzustand ein ausgezeichneter (außer mäßiger Temperaturerhöhung). An eine Vereiterung einer Drüse konnten wir nicht denken, da an dieser Stelle keine Lymphdrüsen zu finden sind. (Besondere Lieblingsstellen für Ohrdrüsen sind prä- und infraaurikulär, eventuell auch supramastoideal etwa in der Höhe des äußeren Gehörganges.) Hier dagegen lag die Schwellung hoch oben von der Ohrmuschel.

Die Operation (typischer Haut-Periostschnitt wie bei einer Mastoiditis) deckte eine große Eiterung subperiostal auf die den M. temporalis abhob und gegen den Zygomatikus tendierte. Nirgends aber am Knochen waren krankhafte Veränderungen — etwa Fisteln — gefunden und, obwohl eine Trepanation ins Auge gefaßt wurde, konnten wir uns nicht

zur Eröffnung des Mastoids entschließen und haben bestimmt eine kurze Zeit abzuwarten und nach Bedarf den zweiten Eingriff anzuschließen.

Abb. 1a. Ansicht von hinten.

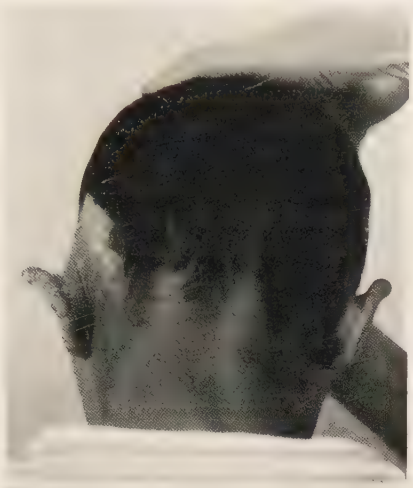


Abb. 1b. Ansicht von hinten oben.

Subperiostaler Fremdkörperabszeß eine Mastoiditis vortäuschend.

Der postoperative Wundverlauf war zwar zufriedenstellend, doch die Eiterung war sehr profus und dickrahmig. Am vierten Tage beim Verbandwechsel, als die Eiterung eher zunahm, wurde das Gebiet mit einer Sonde abgesucht; dabei drückte ich auf den äußeren Winkel, der noch geschwollen war und zu unser aller größtem Erstaunen flog ein 1 qcm großer flacher „Sequester" heraus. Die eine Fläche dieses „Sequesters" war etwas gerifft, wie angenagt; die zweite mehr glatt. An die Tatsache, daß ein Sequester vorliege, konnte nicht gezweifelt werden. Wir waren im Moment ganz konfus, da wir doch eine Knochenerkrankung zu sehen glaubten. Wir veranlaßten sofort eine histologische Untersuchung (Pathologisch-anatomisches Institut, Professor *Getrzva*). Während aber die Eiterung abzunehmen begann, die Lidschwellung vollständig schwand, war der „Sequester" durch das Mikrotom nicht zu schneiden, trotz tagelanger Präparierung. Erst nach vielen Tagen,

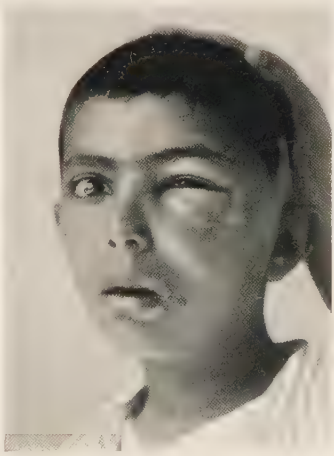


Abb. 2. Fortgeleitetes Unterlidödem.

als die Wunde sehr gut heilte, hatte uns das Institut das Rätsel gelöst. Es handelte sich um ein Holzstück, das mikroskopisch und chemisch als solches verifiziert wurde. Nun war der Fall noch immer nicht restlos geklärt. Wieso kam dieser Fremdkörper hinein? Aus der Katamnese ergab sich, daß der Junge vor vielen Tagen einen Stockhieb gegen die linke Gesichtshälfte bekam. Ein Holzsplitter mußte abgebrochen worden sein und in die Tiefe geschleudert; die Haut darüber verheilte vollkommen, während in der Tiefe eine Fremdkörpereiterung einsetzte.

Der Fall ist beachtenswert auch deshalb, weil die pathognomische Mastoiditis-Ohrmuschelstellung nicht unbedingt durch einen Mastoiditisabszeß oder Gehörgangsfurunkel verursacht wird, sondern auch manchmal eben durch selbständige Weichteilabszesse der retroaurikulären Gegend.

Ich möchte noch einem eventuellen Vorwurf begegnen, warum ich bei einem subperiostalen Abszeß doch nicht lege artis den Warzenfortsatz abgesucht und trepaniert habe. Die Antwort ist fast schwer. Das ganze klinische Bild sprach gegen eine schwerere Knochenerkrankung und vielleicht dürfte es sich um eine instinktive Zurückhaltung gehandelt haben, die zwar in einer wissenschaftlichen Fachzeitschrift nicht diskutabel ist, aber dennoch mitbestimmend war für konservativeres Vorgehen in diesem Ausnahmefall. Es ist gewiß nicht abzusehen, ob eine Sekundärinfektion des eröffneten Knochens ganz harmlos geblieben wäre.

(Aus der Oto-Rhino-Laryngologischen Klinik in Groningen
[Prof. Dr. *C. E. Benjamins*].)

Uber einen Fall von akuter Otitis bei Diabetes mit merkwürdiger Trommelfellperforation.

Von

Dr. **Eelco Huizinga.**

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Januar 1931.)

Bei einem 74jährigen Manne, der wegen einer Karbunkel im Nacken behandelt wurde, ward Zucker im Harn gefunden. Er wurde hierfür nach der internen Klinik verwiesen, in welche am 10. 11. 26 Aufnahme erfolgte. Der Harn enthielt damals 2,9% Glukose. Es zeigte sich, daß der Urin mit einer Diät von 40,6 g Kohlehydraten und nach Verabreichung von 50 Einheiten Insulin täglich, zuckerfrei wurde. Die Insulingaben wurden allmählich verringert und betrugen schließlich 10 Einheiten.

In den ersten Tagen hatte Patient Fieber, bis 39°; allmählich ging die Temperatur zurück. Obwohl immer neue Furunkeln auftraten, besserte sich der Allgemeinzustand doch nach und nach. Am 15. 12. stieg die Temperatur jedoch wieder auf 39°. Patient klagte über beiderseitige Ohrenschmerzen. Die Untersuchung ergab beiderseits eine akute Otitis media, die links spontan perforierte, während sich rechts Parazentese als notwendig erwies. Die Temperatur wurde nach einigen Tagen wieder normal; beiden Ohren entfloß mäßig viel Eiter. An beiden Seiten entwickelten sich Furunkeln im äußeren Gehörgang. Die Otitis externa erschwerte die Behandlung der Ohrentzündung und stand ebenfalls einer guten Übersicht über die Trommelhäute im Wege. Patient klagte jedoch nicht spontan über Schmerzen; es bestand kein Schmerz bei Druck auf das Mastoid und die Temperatur war normal, so daß kein Grund zu operativem Eingriff vorlag. Als der Ohrausfluß Anfang Februar, also nach reichlich 6 Wochen noch immer derselbe war, wurde zwar eine Operation erwogen; aber dieselbe ward in Hinblick auf das Alter, den Diabetes und die Furunkulose immer wieder hinausgeschoben. Außerdem war in den letzten Tagen wieder ein Abszeß am Hinterkopf entstanden, der mit Inzision behandelt werden mußte.

Am 3. 2. stieg die Temperatur plötzlich auf 39,5°; am nächsten Morgen war dieselbe sogar 41,3°. Patient wurde nachts verwirrt, bekam gegen Morgen einen epileptiformen Anfall, geriet in tiefes Koma und starb vormittags um 10 Uhr. In der Nacht konnte noch festgestellt werden, daß das Koma nicht von dem Diabetes abhängig war und ebensowenig durch Urämie verursacht wurde. Das Koma kam so unerwartet, daß zuvor keine otologische Untersuchung mehr erfolgen konnte. Als ich den Patienten morgens sah, lag er bereits im Sterben; von einer Ohrenoperation war kein Heil mehr zu erwarten.

Es wurde an die Möglichkeit eines otogenen Hirnabszesses gedacht. Es war aufgefallen, daß Patient während der letzten Tage sehr taub war, Labyrinthuntersuchung hatte jedoch nicht stattgefunden.

Bei der *Sektion* zeigte sich, daß die Todesursache eine diffuse eitrige Meningitis sowohl der Konvexität als der Schädelbasis war: ein eitriger Belag ließ sich namentlich im Verlaufe der Blutgefäße verfolgen. Der Eiter befand sich überall subarachnoidal. Es bestand auch eine deutlich purulente Entzündung der Ventrikel. Ein Hirnabszeß lag nicht vor.

Am Hinterkopf befand sich eine walnußgroße, aus ödematösem Gewebe bestehende Schwellung. Unter derselben befand sich ein 3:5 mm großer osteomyelitischer Herd, der offenbar per continuitatem aus den Weichteilen entstanden war. Der Knochen war bis auf die Dura durchgefressen. Die Dura erwies sich überall als vollkommen intakt, sowohl über dieser umschriebenen Osteomyelitis des Hinterkopfes als der Schädelbasis, namentlich über den beiden Felsenbeinen.

Bei der Entfernung der Dura von der Schädelbasis zeigte sich, daß an beiden Seiten ein Defekt des Tegmen tympani bestand: unter der Dura lag gleich die Höhle des Mittelohres teilweise mit Eiter gefüllt. Die Knochendefekte hatten beiderseits einen vollkommen unversehrten glatten runden Rand. Zweifelsohne lag hier eine doppelseitige angeborene Dehiszenz vor.

Zusammenfassend läßt sich also sagen: Bei einem 74jährigen Manne mit mäßig ernstem Diabetes entstand eine doppelseitige Otitis media mit einem sehr protrahierten Verlauf; Dauer 7 Wochen. Patient litt an einer hartnäckigen Furunkulose; noch kurz vor dem Tode war ein Abszeß am Hinterkopf entstanden. Durch eine foudroyant verlaufende Meningitis erfolgte plötzlich der Exitus. Die Entstehungsweise dieser Meningitis war sogar nach der Sektion nicht klar; es kamen die folgenden Ursachen in Betracht:

1. Die umschriebene Osteomyelitis des Hinterhauptbeines;
2. eine der Dehiszenzen des Tegmen tympani;
3. eine otogene Meningitis infolge anderer Ursache, welche bei der makroskopischen Untersuchung nicht deutlich geworden war;
4. der hämatogene Weg, als Folge der allgemeinen Furunkulose.

Die mikroskopische Untersuchung brachte hier die Entscheidung. *Untersuchung der Felsenbeine.* Beide Felsenbeine wurden in der üblichen Weise in Serienschnitte zerlegt nachdem sie nach dem *Wittmaack*schen Verfahren behandelt waren. Bei der Entkalkung war bereits aufgefallen, daß diese viel schneller erfolgte als normalerweise; beide Knochen waren sehr stark erweicht durch eine umfangreiche Mastoiditis.

Es zeigt sich, daß unter einer noch gesunden Kortikalis eine ausgedehnte Knochendestruktion stattgefunden hat. Schon beim Porus acusticus internus beginnt eine Höhle, die sich der Ober- und Hinterseite des Felsenbeines entlang erstreckt und in direkter Verbindung mit dem Antrum steht. Diese Höhle ist großenteils mit fibrösem Bindegewebe gefüllt. An einigen Stellen sieht dieses Bindegewebe vollkommen ruhig aus; man kann dies nicht anders denn als eine spontane Heilung der Mastoiditis betrachten. An anderen Stellen findet sich noch Exsudat, namentlich in der Umgebung des Antrums. Die Dura ist über der Dehiszenz, die sowohl einen großen Teil des Tegmen tympani und antri umfaßt, großenteils verschont geblieben und weist keine Besonderheiten auf. Im Mastoid findet sich eine große Höhle, die zum Teil aus dem sehr stark erweiterten Antrum besteht, das noch teilweise mit Eiter gefüllt ist. In den Zellen der Spitze ist hauptsächlich das mehr oder weniger fibröse Bindegewebe sichtbar. Die Labyrinthkapsel ist an vielen Stellen arrodiert; nirgends ist jedoch der Labyrinthinhalt erreicht. An einigen Stellen ist der Prozeß noch sehr aktiv; man sieht noch frische Knochenarrosion durch Osteoklasten. Hier und dort sind nur Reste von Knochenbälkchen verschont geblieben; es ist möglich, daß stellenweise auch schon Knochenneubildung stattgefunden hat. Als zusammenhängende Knochenmasse sind eigentlich nur die Labyrinthkapsel und ein dünner Rand der Kortikalis verschont geblieben (Abb. 1). Im Mittelohr ist die Schleimhaut enorm verdickt. Das Zylinderepithel ist an den meisten Stellen verlorengegangen. In den beiden Fensternischen und namentlich im Kuppelraum ist das Entzündungsgewebe bereits großenteils organisiert.

Es finden sich an beiden Seiten, soweit es das Mastoid und Felsenbein betrifft, nahezu dieselben Abweichungen. Rechts läßt sich jedoch deutlich der Weg verfolgen, wie es zu einer eitrigen Meningitis gekommen ist. Die Mittelohrentzündung ist durch die Steigbügelplatte in das Labyrinth perforiert. Es zeigt sich eine akute Labyrinthitis mit viel Eiter in allen Teilen des inneren Ohres. Auch der in der Cochlea findet sich viel Eiter. Durch die Knochenkanäle des Modiolus läßt sich die eitrige Entzündung bis in den Porus acusticus internus verfolgen. Hier liegen große Exsudatmassen.

Im linken Porus acusticus internus wird auch ein wenig Exsudat angetroffen, zweifelsohne als eine Folge der allgemeinen Meningitis. Der Modiolus ist hier auch ein wenig infiltriert; es findet sich etwas

seröses Exsudat in der Cochlea. An dieser Seite zeigt sich jedoch nirgends Eiter im inneren Ohr und das Vestibulum ist völlig frei von Entzündung.

Die Schlußfolgerung muß also lauten: Die Todesursache ist eine labyrinthogene Meningitis infolge einer akuten Labyrinthitis, die ihrerseits wieder durch die rechtsseitige akute Mittelohrentzündung verursacht wurde. Links besteht eine akute Mittelohrentzündung. An beiden Seiten liegt eine umfangreiche Mastoiditis vor. Die eitrige Meningitis veranlaßte ihrerseits wieder leichte Veränderungen im linken Labyrinth.

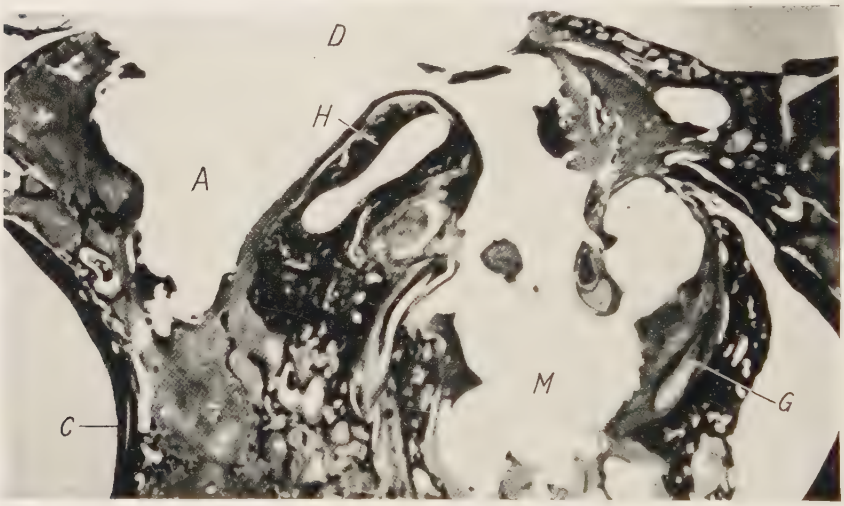


Abb. 1. Vergrößerung 4×. Übersichtsbild linkes. Felsenbein, welches die Ausbreitung der Entzündung zeigt, nur die Labyrinthkapsel und die Kortikalis sind verschont geblieben; D Dehiszenz im Tegmen tympani und antri; H horizontaler Bogengang, darunter Nervus facialis; A Antrum, am Rande Exsudat und Granulationsgewebe; C Kortikalis, das Granulationsgewebe im Processus mastoideus ist zum größten Teil organisiert; M Mittelohr, oben Gehörknöchelchen; G äußerer Gehörgang.

Merkwürdig ist hier sicherlich die Trommelfellperforation, die rechts und links nahezu denselben Aspekt aufweist. Die Perforation liegt beiderseits im hinteren oberen Quadranten und ist nur sehr klein; sie läßt sich an beiden Seiten durch das sehr stark verdickte Trommelfell gut verfolgen und ist beiderseits mit Epithel bekleidet. Dieses Epithel hat einen unbestimmten Charakter: es läßt sich nicht mit Sicherheit unterscheiden, ob es Pflaster- oder Zylinderepithel ist. Das Zylinderepithel des Mittelohres fehlt jedoch weiterhin an dieser Stelle völlig. In einigen Schnitten ist sehr deutlich zu sehen, wie nur die Stelle, wo die Perforation in das Mittelohr mündet, mit Epithel bekleidet ist (Abb. 2 und 5). Das Pflasterepithel der Außenseite des Trommelfelles zeigt auffallend viele Ausläufer und namentlich in der Umgebung der Stelle, wo die Perforation nach außen tritt, ist zu sehen, wie das Epithel Neigung

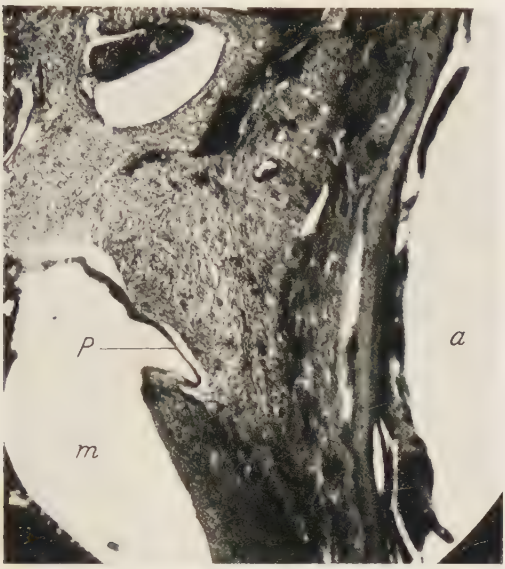


Abb. 2. Vergrößerung 24 ×. Trommelfellperforation links. Ausmündung ins Mittelohr (m). a äußerer Gehörgang; p Perforation. Oben Organisationsgewebe in der Umgebung der Chorda tympani, worüber die Epithelisierung fortschreitet.

Abb. 3. Vergrößerung 24 ×. Trommelfellperforation links, hell angeschnitten in der Mitte des Trommelfelles. Die Perforation ist deutlich von Epithel bekleidet. a, m, p wie in Abb. 2.

hat, in die Tiefe zu wachsen (Abb. 4 und 6). Es liegt also nahe anzunehmen, daß das Pflasterepithel des Trommelfelles nach innen gewachsen ist, wodurch die Perforation zu einer Fistel wurde.

Es ist bekannt, daß das Plattenepithel des Kutisüberzuges sich nach innen umschlagen kann, wodurch bei einer chronischen Entzündung eine bleibende größere Perforation zustande kommt. Hier war aber eine akute Entzündung im Spiel mit noch starker Schwellung des Trommelfelles, wobei eine auffallend kleine Perforation epidermisiert wurde.

Wenn bei einer akuten Otitis die Perforation zustande kommt, kann die Schleimhaut des Mittelohres nach außen gestülpt werden; dieser Prolaps kann mitunter sehr hinderlich sein und ist zuweilen die Ursache, daß die Öffnung im Trommelfell eine dauernde wird.

Abb. 4. Vergrößerung 24 ×. Trommelfellperforation links. Ausmündung in den äußeren Gehörgang. a, m, p wie in Abb. 2.

Hier liegt also die entgegengesetzte Erscheinung vor, daß durch ein aktives Wachstum des Trommelfellpflasterepithels eine kleine Perforation mit Epithel bekleidet wird. Das Fortschreiten des Plattenepithels durch die randständige Perforation im hinteren oberen Quadranten bei der chronischen Otitis ist allgemein bekannt. Dieser Fall zeigt somit, daß diese Epidermisierung des Mittelohres auch durch eine kleine zentrale Perforation noch während des akuten Stadiums der Entzündung erfolgen kann. Die Reizung infolge der langwierigen Ohrentzündung (7 Wochen), möglicherweise auch die Furunkulose des Gehörganges können der Anlaß zu dieser Wachstumsneigung gewesen sein.

Über akute Otitis media und Diabetes besteht eine umfangreiche Literatur [1]. Die Entdeckung des Insulins hat natürlich eine große Umkehr in der Behandlung der chirurgischen Komplikationen im allgemeinen bei Diabetes gebracht. Hierdurch ist die Behandlung mehr so geworden, wie sie nach den allgemein üblichen Regeln auch ohne

[1] Eine vortreffliche Übersicht gibt *Lederer* im dem Handbuch von *Denker* u. *Kahler*, Teil 6; ein ausführliches Referat von *T. Morhenn* findet sich im Internat. Zbl. Ohrenheilk. **26** (1926).

Abb. 5. Vergrößerung 24×. Trommelfellperforation rechts. Ausmündung in das Mittelohr.
a, m, p wie in Abb. 2.

Abb. 6. Vergrößerung 24×. Trommelfellperforation rechts, einige Schnitte vor der Einmündung in den äußeren Gehörgang. Die Perforation ist deutlich epithelialisiert. Proliferation des Plattenepithels des Kutisüberzuges des Trommelfelles.
a, m, p wie in Abb. 2.

Diabetes zu erfolgen hätte; dieser Fall ist auch wieder ein Beweis, daß man hier selbst schneller operieren muß.

Der Diabetes gibt häufig Anlaß zum Auftreten einer Mastoiditis im Verlaufe einer akuten Ohrentzündung.

Hierbei kommen zwei Formen vor, die für die Wechselwirkung zwischen der allgemeinen Krankheit und der Ohrentzündung als typisch gelten:

1. Eine sehr schnell nekrotisierende Form, wobei früher sogar, wegen der umfangreichen raschen Zerstörung, an eine hämatogene Affektion des Mastoids gedacht wurde.

2. Fälle, die sich gerade durch einen stark protahierten Verlauf mit wenig oder keinen Schmerzen kennzeichnen, während man später oft durch die umfangreiche Knochenzerstörung, die stattgefunden hat, überrascht wird, wobei plötzlich ernste Komplikationen auftreten können. Dieselben Formen kann man jedoch auch bei anderen Allgemeinerkrankungen unterscheiden.

Der hier mitgeteilte Fall ist wohl ein sehr deutliches Beispiel der zweiten Gruppe.

Besprechungen.

Pietro Tullio: *Das Alphabet und seine natürliche Entstehung.* Vortrag, gehalten in der „Societa dei cultori delle scienze mediche e naturali" von Cagliari, 4. Juli 1930. Bologna 1930. 46 Seiten, 23 Figuren.

Besprochen von *F. Specht,* Kiel.

Im Vorjahr erschien die deutsche Übersetzung von *Tullios* umfang- und inhaltsreichem Buch „Das Ohr und die Entstehung der Sprache und Schrift". Nun liegt uns der Abdruck eines Vortrages, den *Tullio* über „Das Alphabet und seine natürliche Entstehung" gehalten hat, vor. Die ersten 25 Seiten machen anfänglich den Eindruck einer philologischen Abhandlung, einer Arbeit allerdings, die jeder Bildungsbeflissene mit ständig steigendem Interesse lesen wird, weil die Wärme des Vortrags, die glänzende Diktion und das für einen Physiologen geradezu verblüffende Wissen in Fragen der Schriftvergleichung das philologische Problem zu einem bedeutenden kulturgeschichtlichen erhebt. In unglaublichen Perspektiven blickt man über die Jahrtausende bis in die Anfänge der Kultur und Schriftentwicklung. Schon in sehr frühen Zeiten und Kulturstufen ergab sich das Bedürfnis nach einer Schrift im weitesten Sinne des Wortes zur Aufbewahrung und Übermittlung von Gedanken. Aus dieser Wurzel entwuchsen zwei Stämme: Die Bilderschrift, die Begriffe durch ihnen sinngemäß zugeordnete Figuren darstellt und die phonetische oder alphabetische Schrift, die Beziehungen zu dem Schallphänomen des gesprochenen Wortes hat und ebensoviele Zeichen besitzen muß, als unser Ohr in der Rede verschiedene Laute unterscheidet. Während die phonetische Schrift mit einer leicht übersehbaren Reihe von Schriftzeichen auskommt, braucht die Bilderschrift (z. B. die chinesische) eine große Menge, um nur den alltäglichen Wortbedarf darstellen zu können. Es würde zu weit führen, hier Einzelheiten aus der Entwicklung zu betonen und zu zeigen, wie die ursprünglich reinen Bilder zu den gebräuchlichen Schriftzeichen umstilisiert wurden und wie es möglich ist, mit der doch immerhin noch beschränkten Anzahl solcher Schriftzeichen eine ungeheure Menge von Vorstellungen schriftlich darzustellen. Ganz besonders interessant sind z. B. die Ergebnisse von Schriftvergleichungen aus 34 verschiedenen, von 28 Mittelmeervölkern im Laufe der Zeit benutzten Alphabeten, die *Tullio* übrigens nur referiert. Es ergeben sich dabei verblüffende Analogien in charakteristischen Schriftelementen der einzelnen Buchstaben und damit Verwandtschaften verschiedenster Schriften. Es ist wahrscheinlich, daß der Ursprung aller dieser Mittelmeerschriften in dem alten Ägypten zu suchen ist. — Nun kommt *Tullio* zu seinem eigensten Forschungsgebiet, das ja in Physiologenarbeit aufzuschließen ist. Er ist der Ansicht, daß diese eben erwähnten Analogien zwischen verschiedensten Schriftsystemen, die Wiederholungen charakteristischer Schriftbewegungen in den Elementen keineswegs nur auf einer einfachen Vererbung von irgendeinem zufälligen Ursprung her beruhen, sondern daß sie letzten Endes, wo sie auch auftauchen, physiologisch bedingt sind. Die Grundformen der akustische Eindrücke verwertenden phonetischen oder alphabetischen Schrift sind nicht zufällig entstanden, sie *mußten* so werden, wie sie sind, weil ein vom Ohr ausgehender Reflex bei bestimmten Schalleindrücken zugeordnete Schreibbewegungen erzwungen hat. „Natürliche Entstehung" des Alphabets! *Tullios* Grundgedanke ist, daß jeder einzelne gehörte Laut ganz charakteristische Flüssigkeitsbewegungen im Labyrinthwasser macht, was er übrigens an Versuchstieren systematisch untersucht und beobachtet hat. Jede dieser besonderen Wasserbewegungen veranlaßt gewisse Impulse auf Hals- oder Extremitätenmuskulatur, die also dadurch zu entsprechenden

Bewegungsformen gezwungen werden analog den nystagmischen Augenbewegungen bei Bewegungsreizung. Auch dieser etwas kühn erscheinende Schluß ist aber nicht willkürlich konstruiert, sondern die Folgerung aus experimentellen Beobachtungen an Tauben. *Tullio* legte bei diesen Vorhof und Bogengänge frei, machte systematisch an verschiedenen Stellen gewisse Eingriffe und beobachtete dann, daß nun die so behandelten Tauben auf vorgesprochene Buchstaben ganz charakteristische, den einzelnen Buchstaben also zugeordnete Kopf- und Schnabelbewegungen ausführten, die *Tullio* zu demonstrieren und kinematographisch festzuhalten vermochte. Da nun verschiedene Laute beim Versuchstier wohl charakterisierte Bewegungen veranlaßten, scheint die Ansicht des Verfassers von der zwangsläufigen Verbindung bestimmter Bewegungsimpulse mit bestimmten Schalleindrücken wissenschaftlich wohl begründet. Sehr wichtig sind *Tullios* Ausführungen für uns noch besonders wegen seiner Ansicht, daß die Vorhof- und Bogengangssinnesendstellen durch Schallwellen, bzw. durch sie veranlaßte Lymphbewegungen, gereizt werden, damit sie der akustischen Orientierung dienen. Diese Lymphbewegungen, die sich mikroskopisch beobachten ließen, hatten konstant Beziehungen zu den bekannten einfachen Elementen der Lissajousfiguren und die Tendenz zum Bewegen der Schreibhand beim Schreiben bestimmter Buchstaben ebenfalls, was in den Grundformen der Schrift überraschend erkennbar ist. So konnte *Tullio* eine Fülle sehr interessanter solcher Beziehungen finden. Ich fühle mich nicht berufen, diese wirklich hochinteressanten Gedankengänge zu kritisieren, da ich sie natürlich nicht auf ihre wissenschaftliche Haltbarkeit hin prüfen kann. Aber sie eröffnen den Blick in ein ungewöhnlich eindrucksvolles, eigenartiges Forschungsgebiet, an dem wir Otologen sehr persönlich interessiert sind, das wir aber nur zu einem Teil übersehen und selbst beherrschen können. Meine Ausführungen verfolgen eigentlich nur den roten Faden, der durch den ganzen Vortrag läuft und seinen Sinn bestimmt. Sie können aber bei der notwendigen Beschränkung nicht die Fülle von nicht minder eindrucksvollem und bedeutendem Beiwerk berühren, das sich um den Grundgedanken herumrankt. Im ganzen also eine wichtige und sehr lesenswerte Neuerscheinung in unserer Literatur!

Dr. jur. Müller, Karl Heinrich: *Kurierfreiheit und Kurpfuschertum.* Kurzbücher der Medizin, Bd. 3 Horw-Luzern, Leipzig und Stuttgart: Montana-Verlag A. G. 1929. 79 Seiten. Geb. 2,50 RM.

Besprochen von Prof. *H. Merkel,* München.

In der vorliegenden Broschüre gibt ein *Jurist* eine sehr instruktive, auch für den Mediziner gut faßliche Darstellung der ganzen Materie: Kurierfreiheit und Kurpfuschertum.

Verf. sucht zunächst eine *Begriffsbestimmung der Kurierfreiheit,* wobei er von dem Gedanken ausgeht, daß unter Kurierfreiheit die Gewerbefreiheit auf dem Gebiete der Krankenbehandlung zu verstehen ist. Der Verf. stellt sich auf den Standpunkt, daß (entsprechend der Auffassung des Reichsgerichts, s. *Ebermayer*) der Arztberuf *kein* Gewerbe sei, sondern vielmehr durch eine Reihe öffentlich rechtlicher Pflichten und Rechte gekennzeichnet sei, staatlich organisiert und staatlicher Ehrengerichtsbarkeit unterworfen. Dagegen sei das Heilgewerbe nichtapprobierter Heilbeflissener in der Tat ein Gewerbe und nichts als ein Gewerbe. Außer zwei schweizerischen Kantonen ist bekanntlich *Deutschland das einzige Land der Welt, in welchem Kurierfreiheit herrscht,* während sonst in sämtlichen Staaten von dem Verbot der Kurpfuscherei niemals oder nur vorübergehend abgewichen worden ist. Bekanntlich wurde in Deutschland 1869 das bis dahin geltende Kurpfuschereiverbot aufgehoben mit der idealistischen Motivierung, „daß das deutsche Volk nunmehr gebildet genug sein würde, den wissenschaftlichen Ärzten

stets den Vorzug vor den Pfuschern zu geben". Die Aufhebung des *Kurpfuscherei-verbots* war bekanntlich die Folge der von der Berliner Ärzteschaft geforderten Aufhebung des *Kurierzwanges*. Es folgt dann eine *Begriffsbestimmung des Kurpfuschers* und der Kurpfuscherei. Nach Ansicht des Verf. genügt das Moment des Nichtapprobiertseins sowie das Gewerbsmäßige bei Ausübung der Krankenbehandlung, um den Betreffenden zum Kurpfuscher zu stempeln. ...„Als Kurpfuscher ist jeder Nichtarzt anzusehen, der sich bei gewerbsmäßiger Ausübung seiner Tätigkeit die in Deutschland herrschende Kurierfreiheit zunutze macht." (Nur gewisse Heilpersonen, deren Ausbildungsgang eine Gewähr für die sachgemäße Ausübung ihres Berufes bildet, wie z. B. Orthopäden, Dentisten, Hebammen, landesgesetzlich zugelassene Heilgehilfen usw., wären von dieser Begriffsbestimmung auszunehmen, solange sie sich im Rahmen ihrer Tätigkeit halten.) Im II. Abschnitt bespricht Verfasser das Verhalten des Staates zum Kurpfuschertum von früher Zeit an bis zur Einführung der Kurierfreiheit. Daran schließt sich eine III. Darstellung der Entwicklung der heutigen Rechtsauffassung in ihren Grundzügen. Im IV. Abschnitt wird das moderne Kurpfuschertum in seinen Erscheinungsformen und in seinen Auswirkungen auf das allgemeine Wohl besprochen, wobei auch Zahlen über das Kurpfuscherpersonal (das im deutschen Reich vor dem Krieg auf fast 12 000 Köpfe geschätzt wurde) gebracht werden, und die Zusammensetzung der Kurpfuscher hinsichtlich ihrer Provenienz. Angesichts des oft unglaublichen, meist jeden medizinischen Wertes baren Erkennungs- und Behandlungsverfahrens wirft *Müller* die Frage auf, was denn eigentlich den Laien zum Kurpfuscher statt zu dem wissenschaftlichen Arzt treibe, und führt besonders an: 1. sei dies die Ohnmacht der Ärzte und ärztlicher Tätigkeit gegenüber unheilbaren Krankheiten, 2. der Eindruck bei dem einfachen Mann, daß hinter den Anpreisungen und Belobigungen eines solchen Heilkundigen doch etwas stecken müsse und 3. der mit rücksichtsloser Demagogie geführte Kampf der Kurpfuscher und ihrer Interessenverbände gegen die von ihnen sog. Schulmedizin, die zu einer starken Ansehensverminderung des ärztlichen Standes in der öffentlichen Meinung geführt hat. Die Gemeingefährlichkeit der Kurpfuscherei wird hauptsächlich erblickt in dem Nichterkennen von die Gesamtheit bedrohenden Infektionskrankheiten, ferner in der Erschütterung des Vertrauens des Volkes zum wissenschaftlich gebildeten Arzt. Die gesundheitliche Schädigung der einzelnen liegt entweder darin, daß der Kurpfuscher die Krankheit nicht erkennt oder die an sich richtig erkannte Krankheit unrichtig behandelt und daß in vielen Fällen durch seine unrichtige Behandlung kostbare Zeit für eine rechtzeitige und erfolgreiche Bekämpfung des Leidens verlorengeht.

Im V. Abschnitt bespricht der Verf. die *Bekämpfungsmöglichkeiten des Kurpfuschertums* auf Grund der heutigen Rechtsordnung hinsichtlich ihrer Wirksamkeit einmal gegenüber der persönlichen Kurpfuscherei und in zweiter Linie gegenüber dem Geheimmittelwesen. Es wird mit Recht darauf hingewiesen, daß das Gesetz zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten eine erfreuliche Bresche in die Kurierfreiheit und in die Hochburg der Kurpfuscherei geschlagen hat, ferner darauf, daß die Führung „arztähnlicher Titel" verboten ist und in jedem Fall bestraft werden sollte. Es werden eine Reihe dieser arztähnlichen verbotenen Titel genannt, doch zeigen die Gegenüberstellungen einzelner Gerichtsurteile, wie außerordentlich verschieden deutsche Gerichte und Berufungsgerichte hier geurteilt haben. (So hat beispielsweise das Oberlandesgericht Zelle in einem Urteil den Titel „Naturarzt" als keinen arztähnlichen erachtet, während das Oberlandesgericht Dresden den Titel „Naturärztin" mit Recht als einen solchen verbotenen Titel bezeichnet hat!) Es werden dann die einzelnen einschlägigen *gesetzlichen Bestimmungen* besprochen, welche geeignet sind, die Kurpfuscherei zu erfassen: Die Bestimmungen über die Ausübung des Gewerbes im Umherziehen und deren Ausdeutung durch einzelne Gerichte, ferner die Konzessionspflicht für Privat-

kranken- usw. Anstalten, eine Schwierigkeit, der die Kurpfuscher zuweilen damit begegnen, daß sie sich Ärzte als Leiter ihrer Anstalten verschaffen können und bedauerlicherweise solche finden. Ferner kommen in Betracht die Bestimmungen des Strafgesetzbuches über *fahrlässige Tötung* und *fahrlässige Körperverletzung*, die um deswillen keinen ausreichenden Schutz gegenüber dem Kurpfuscher gewähren, weil sie ja erst dann Platz greifen, wenn der Schaden bereits angerichtet ist und der Nachweis gelingt, daß der Kurpfuscher den Schaden schuldhaft verursacht hat! Allerdings hat das Reichsgericht einmal 1906 in der Übernahme der Behandlung einer Krankheit schon eine Fahrlässigkeit erblickt, „wenn der Betreffende nach dem Stand seiner Kenntnisse und seiner Ausbildung entweder die Krankheit nicht richtig zu erkennen oder nicht richtig zu behandeln verstehe"; mit anderen Worten, daß der Mann mit geringem Bildungsgrad sich überhaupt an die Behandlung heranwagt. Die Strafbestimmungen über den *Betrug* (§ 263 d. StrGB.) versagt leider häufig deswegen, weil es nicht gelingt, den nach dem Tatbestand erforderlichen „Dolus" dem Kurpfuscher nachzuweisen, der regelmäßig vor dem Gericht die Behauptung aufstellt, daß er an die Wirksamkeit seiner Methode selbst geglaubt habe, außerdem wird vielfach die Verfolgung noch durch das Verhalten des Publikums selbst erschwert, weil der Geschädigte vielfach aus psychologischen Gründen keine Anzeige erstattet. Das Gesetz zur Bekämpfung des unlauteren Wettbewerbs, von dem man sich auch vielfach Hilfe gegen die Kurpfuscherei versprochen hat, versagt ebenfalls meist, weil zur Erfüllung des Tatbestandes „eine öffentliche Bekanntmachung oder die Beeinflussung eines größeren Kreises" Voraussetzung ist, ferner wieder, weil der Beweis der Wissentlichkeit der unwahren oder zur Irreführung geeigneten Angaben — ganz ebenso wie beim Betrug — äußerst schwierig ist und bei der Abgrenzung zwischen bloßer Marktschreierei und zwischen irreführenden Angaben nehmen die Gerichte leider, häufig auch einen dem Pfuscher günstigen Standpunkt ein; endlich ist noch darauf hinzuweisen, daß auch hier wieder die Stellung eines Antrags (durch Arzt oder Ärztekammer) Voraussetzung ist.

Ein weiteres Kampfmittel ist die in der *Reichsversicherungsordnung* enthaltene Bestimmung, daß die Behandlung von Kassenpatienten auf Kosten der Kasse allein den Ärzten vorbehalten ist, ferner die Bestimmung über die Impfungen (ausschließlich durch Ärzte) und endlich, wie schon erwähnt, das Gesetz zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, welches trotz großer parlamentarischer Widerstände für Krankheiten der Geschlechtsorgane das ärztliche Behandlungsmonopol einführte (durch einen für das Deutsche Reich approbierten Arzt) und zugleich die Verpflichtung für Geschlechtskranke, sich behandeln zu lassen. Außerdem sind in den deutschen Ländern noch gewisse *Polizeiverordnungen* maßgebend, besonders über Zulassungsbeschränkungen, z. B. Verpflichtung, den Gewerbebetrieb vor dessen Beginn bei dem Kreisarzt anzumelden, worin natürlich keineswegs eine Beschränkung der Gewerbefreiheit liegt, denn im Fall der Unterlassung kann der Betreffende nur auf Grund der eventuellen Polizeiverordnung in Strafe genommen werden, verliert aber seine Gewerbeberechtigung nicht. Hinsichtlich der Bekämpfung des Geheimmittelwesens werden dann noch nach einer Begriffsbestimmung des Ausdrucks „Geheimmittel" die einschlägigen reichsgesetzlichen Bestimmungen kurz erläutert.

Das Bücklein schließt mit *Reformvorschlägen*. Verf. tritt unbedingt für die Notwendigkeit der Wiedereinführung des früheren Kurpfuschereiverbots und der damit verbundenen Aufhebung der Kurierfreiheit ein, und weist darauf hin, daß der Gesetzentwurf gegen Mißstände im Heilgewerbe, der seinerzeit (1910) einer Kommission überwiesen worden war, erneut vielleicht nach Umarbeitung dem Reichstag wieder vorgelegt werden müßte. Mit einer Reihe von Einzelvorschlägen auf die hier nicht mehr eingegangen werden kann, beschließt Verf. seine zweifellos sehr lesenswerte Darstellung.

P. Watson-Williams: *Chronic Nasal Sinusitis and its Relation to General Medecine.* Besprochen von *Eelco-Huizinga,* Groningen.

Watson-Williams mißt der chronischen Nebenhöhlenentzündung eine große Bedeutung für das Entstehen einer Reihe von allgemeinen Krankheiten bei. Besprochen wird unter anderem der Einfluß auf den Geist und den Charakter. Sehr oft sollen verschiedene Psychosen, Neurasthenie und sogar Neigung zu Selbstmord mit einer Nebenhöhlenerkrankung zusammenhängen.

An anderen Krankheiten nennt *Watson-Williams* Bronchitis, Bronchiektasien, Pneumonie, Asthma, gastrointestinale Störungen, Appendizitis, Cholezystitis, Herzabweichungen, Arthritis, Fibrositis, ferner verschiedene Augenabweichungen, darunter natürlich auch die Neuritis optica. Verschiedenes wird erläutert durch eine Anzahl kurzer Krankheitsgeschichten von Patienten, die durch eine zweckmäßige Behandlung einer Nebenhöhle geheilt wurden. Auffallend groß ist die Anzahl Fälle von Entzündung des Sinus sphenoidalis. Bei diesen Erfolgen drängt sich dem kritischen Leser wiederholt die Frage des post oder propter auf.

Watson-Williams betrachtet die von den Tonsillen und Zähnen ausgehende „focal infection" als eine feststehende Tatsache und mißt derselben auch eine sehr große Bedeutung bei der chronischen Sinusitis bei. Versuche wie diejenigen *Rosenows* sind zweifellos sehr suggestiv und dieses, namentlich in den angelsächsischen Ländern noch sehr viel besprochene Problem, verdient entschieden noch weiteres, namentlich auch experimentelles Studium.

Williams bietet auch einige Mikrophotographien dar über Untersuchungen *Pickworths,* wobei Bakterienmetastasen eines kranken Sinus bei verschiedenen Erkrankungen angetroffen wurden. Von Bedeutung sind zweifelsohne auch die Photographien, bei denen Bakterien nachgewiesen werden konnten, die durch eine regionäre Verbreitung in die Scheide des N. opticus (Neuritis optica) und in die Hypophysis gelangt waren. Mit diesem letzteren Moment erklärt *Williams* das Auftreten von Störungen in bestimmten Fällen durch eine Änderung in der inneren Sekretion.

Des weiteren werden einige Tabellen von Familien gegeben, von denen eine große Anzahl Glieder eine Nebenhöhlenentzündung hatte, welche als primärer Herd immer wieder Krankheiten wie Appendizitis, Cholezystitis usw. veranlaßte. Die ursprüngliche Erkrankung der Nasennebenhöhle dürfte dann oft durch Infektion seitens eines Verwandten herbeigeführt sein.

Nach dieser Besprechung, die sich über 114 Seiten erstreckt, folgt auf 55 Seiten die Diagnostik. *Williams* bespricht besonders ausführlich zwei Untersuchungsmethoden, denen er, neben der üblichen Untersuchung, besonderen Wert zuerkennt, und zwar: 1. die Endo-Rhinoskopie und 2. die Probepunktion mit Aspiration, bei welcher dann vor allem auf das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Bakterien in der durch Aspiration erhaltenen Flüssigkeit geachtet wird. Von den verschiedenen Nebenhöhlen werden jedesmal neue Kulturen hergestellt. Mit einer stumpfen Kanüle werden auch Punktionen im Sinus sphenoidalis und den hinteren Ethmoidzellen ausgeführt. Recht kurz aber sehr übersichtlich wird die Differentialdiagnostik der verschiedenen Nebenhöhlen besprochen und ebenfalls die Schwierigkeiten, die sich durch anatomische Variationen ergeben.

Die weiteren 42 Seiten geben nach einigen kurzen Bemerkungen über die allgemeine Behandlung eine Übersicht über die operative Technik. *Williams* ist ein großer Anhänger der endonasalen Operationsmethoden, sowohl für den Sinus sphenoidalis als auch für Kiefer- und Stirnhöhle. Er ist auf diesem Gebiete entschieden als einer der Pioniere zu betrachten; er war z. B. einer der ersten, welche die nun viel gebrauchte Raspel eingeführt haben. Mit sehr deutlichen Abbildungen wird die Technik beschrieben, welche *Williams* bei diesen Operationen befolgt. Das höchst lesenswerte Buch ist mit 109 Illustrationen ausgestattet, unter welchen

sehr schöne vorkommen. Einige von ihnen sind denn auch der berühmten Präparatsammlung *Onodis* entlehnt, welch letztere nunmehr nach London gekommen ist, wobei die frühere gemeinschaftliche Arbeit *Williams* und *Onodis* auch eine Rolle gespielt hat.

Praktikum der allergischen Krankheiten. I. Das Heufieber oder die Pollen-Allergie: Dr. *Karl Hansen,* a. o. Professor an der Universität Heidelberg. II. Allergische Hautkrankheiten: Prof. Dr. *Gg. Alexander Rost,* Direktor der Universitäts-Hautklinik Freiburg im Breisgau. III. Allergisches Asthma: Dr. med. *Hermann Dekker,* Wald bei Solingen. Mit 24 einfarbigen und einer mehrfarbigen Tafel. Montana-Verlag A.-G., Mediz. Abt. Benno Konegen, Horw-Luzern, Leipzig, Stuttgart. Preis geb. 7,50 RM., Ganzl. 9,50 RM.

Besprochen von *Karl Beck,* Heidelberg.

Die Herausgeber haben einen sehr aufschlußreichen Grundriß der allergischen Erkrankungen geschaffen, der dem Arzt gestattet, sich ohne Schwierigkeiten in die interessante Materie einzuarbeiten. Den Hals-, Nasen- und Ohrenarzt interessiert wohl am meisten der in glänzender Form von *Hansen* geschriebene Abschnitt über das Heufieber. Aus dem Kapitel Konstitution erfahren wir, daß es vor 1860 so gut wie keine Heufieberkranke auf dem Kontinent gab, während sie jetzt etwa 1% der Gesamtbevölkerung ausmachen. Gewöhnlich entstammen sie Familien, in denen Überempfindlichkeitserscheinungen verbreitet sind. Wichtig ist, daß die Krankheitserscheinungen wesentlich abhängen von dem Expositionsmoment. Die pathogenen Pflanzen, deren Pollen durch Einstäubung die Symptome auslösen, sind in Europa weniger zahlreich als in Amerika, was sich schon dadurch ausdrückt, daß die Heufieberzeit dort vom Frühling bis zum Herbst dauert. Vor allem kommen die Pollen der Windblütler, weniger der Insektenblütler oder anderer Pflanzen als Krankheitserreger in Betracht. Als Fundamentalsatz muß gelten, daß die Überempfindlichkeit eine spezifische ist und jeder Patient nur empfindlich ist gegen einige Pollenarten. Um zu einer Diagnose zu kommen, ist neben der Ophthalmoreaktion die Kutireaktion die wichtigste, der eine eingehende Besprechung gewidmet ist. Als *die* Behandlungsmethode muß die aktive Desensibilisierung gelten, die einen Erfolg in 60–80% der Fälle verspricht. Die Durchführung dieser Behandlung wird des näheren beschrieben. Nebenher empfiehlt *Hansen* das Ephetonin, während er von der Kalziumbehandlung offenbar nichts hält.

Rost behandelt in seinem Abschnitt zuerst die allergisch Disponierten und deren Stigmata. Die dafür in Betracht kommenden Allergene und deren Eintrittspforten werden in interessanter Darstellung erörtert. Darauf folgt die Klinik und die Therapie der allergischen Hauterkrankungen.

Bei dem Durchlesen des *Dekker*schen Teiles über das allergische Asthma erkennt man deutlich die Fortschritte, die bei der Pathogenese des Asthmas in dem letzten Dezennium gemacht worden sind und die den ersten Schritt zu einer kausalen Therapie bedeuten. Verblüffend wirkt immer wieder zu hören, was alles als Allergene in Betracht kommt. Die eingestreuten Krankengeschichten geben dazu eine gute Illustration. *Dekker* kommt schließlich auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Ergebnis: „Hinter jedem Asthma steht das Allergen. Als sensibilisierende und für gewöhnlich auch als auslösende Ursache." Der Beschreibung der Asthmatypen folgt der Gang der Untersuchung und schließlich die Behandlung des Asthmas.

Dieses Dreimännerbuch scheint mir ausgezeichnet und hat den Vorzug der Billigkeit, so daß die Anschaffung jedem Fachkollegen empfohlen werden kann.

Calvet, Jean: *Le pneumococcus mucosus (Pneumocoque III), son rôle dans l'étiologie des mastoidites.* Inaug.-Diss. Toulouse 1928. 117 Seiten. Verlag: Henri Cléder, 28, rue de la pomme, Toulouse.

Besprochen von *F. Nager,* Zürich.

In dieser aus der Klinik von *Escat* in Toulouse stammenden ausführlichen Dissertation ist im ersten Teil vorerst eine eingehende bakteriologische Studie über Morphologie und Biologie des Pneumococcus mucosus niedergelegt. Nach der Wiedergabe der 52 Krankengeschichten (II. Kapitel) mit Erwähnung der bakteriologischen Untersuchungsbefunde geht *Calvet* zu einer eigentlichen klinischen Studie über (III. Kapitel). Am zweithäufigsten (10 Fälle) ist der Pneumococcus mucosus als Erreger angegeben. Diese Krankengeschichten lassen die bekannten Symptome der Mukosuseiterungen erkennen, den schleichenden Verlauf, die anfänglich geringen lokalen und allgemeinen Symptome, später die schwere Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes und die plötzlich einsetzenden bedenklichen Komplikationen. Daraus ergibt sich die häufig zweifelhafte Prognose der Mukosuseiterung, namentlich, wenn die Natur der Erkrankung zu spät erkannt wird. Diese Arbeit bildet eine nicht unwillkommene Bestätigung der Erfahrungen, wie sie wohl alle Kliniker im Laufe der letzten beiden Jahrzehnte an Hand ihrer eigenen Krankenbeobachtungen gesammelt haben. Das in- und ausländische Schrifttum ist ausgiebig angeführt.

Fach- und Personalnachrichten.

Die medizinische Fakultät der Universität Halle a. S. hat die goldene *Hermann-Schwartze-Medaille,* welche alle 5 Jahre für die besten Arbeiten auf dem Gebiete der Otologie vergeben wird, in diesem Jahre Dr. *de Kleijn,* Utrecht, für seine besonderen Verdienste um die Erforschung der normalen und pathologischen Physiologie der Vorhofs-Bogengangsorgane verliehen.

Prof. Dr. *K. L. Schaefer,* der Mitherausgeber der Passow-Schaeferschen „Beiträge" und Schriftleiter des „Zentralblattes für Hals- Nasen- und Ohrenheilkunde", ist am *12. Februar gestorben*; Nachruf folgt.

Dr. *von Gilse,* stellvertretender Leiter der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik in Amsterdam, wurde zum *ordentlichen Professor* und Direktor der otolaryngologischen Klinik in *Leyden* ernannt.

San.-Rat Dr. *Alfred Peyser,* Berlin, dem unsere Fachwissenschaft eine Reihe wertvoller Arbeiten aus dem Gebiete der Gewerbehygiene verdankt, konnte am 23. Dezember 1930 seinen 60. Geburtstag feiern.

Prof. Dr. *G. Alexander,* Wien, wurde zum *Ehrenmitglied* der polnischen otolaryngologischen Gesellschaft, Privatdozent Dr. *F. Haslinger,* Wien, zum *korrespondierenden Mitglied* der „Société des Laryngologistes des Hôspitaux de Paris" gewählt.

Generaloberarzt i. R. San.-Rat *Friedrich Roeder,* München, ist gestorben.

Dr. *V. Tanturri,* Mailand, *habilitierte* sich als Privatdozent für Hals- Nasen- und Ohrenheilkunde.

Dr. *A. Proskauer* wurde zum Leiter des städtischen Ambulatorium für Hals- Nasen- und Ohrenkranke in Charlottenburg gewählt.

San.-Rat Dr. *O. Muck,* Essen, feierte am 13. März cr. seinen 60. Geburtstag.

Prof. Dr. *Johannes Zange,* Graz, hat den an ihn ergangenen Ruf nach Jena *angenommen* und wird schon anfangs des Sommersemesters nach Jena übersiedeln. Die Vorschlagsliste der Fakultät hatte gelautet: *Primo et aequo loco* Prof. *Uffenorde,* Marburg, Prof. *Zange,* Graz, *secundo et aequo loco* Prof. *Amersbach,* Prag, Prof. *Steurer,* Rostock.

Am *21., 22. und 23. Mai 1931* findet in *Leipzig* die 11. Versammlung der Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte statt. Referatthema (Prof. *Siemens*, Leyden und Prof. *Albrecht*, Tübingen): *Wie weit kommen konstitutionelle Probleme für pathologische Vorgänge im Ohr und an den oberen Luftwegen in Betracht?*

Die *polnische Regierung hat am* 12. Juli 1930 einen Erlaß über die Meldepflicht der *Skleromfälle* ausgegeben. Nach dem Erlaß sollen alle Skleromfälle den Sanitätsbehörden gemeldet werden. Seit dieser Zeit befinden sich alle Skleromfälle in der Evidenz der Sanitätsbehörden. Durch diesen Erlaß ist der Wunsch der polnischen oto-laryngologischen Gesellschaft ausgefüllt. Das ist der erste Schritt zur planmäßigen Bekämpfung des Skleroms in Polen. Die Meldung erfolgt nach dem durch die polnische oto-laryngologische Gesellschaft ausgearbeiteten Schema.

Nachdem das *Einheitsschema für die ohrenärztliche Untersuchung von Lärmarbeitern* (Verlag: Otto Enslin, Berlin) von der Fachpresse günstig besprochen und von einer größeren Anzahl von Ohrenärzten in Gebrauch genommen worden ist, soll mit der Organisation einer Sammelforschung über den Einfluß des Betriebslärms auf das Gehörorgan begonnen werden. Wir bitten deswegen diejenigen Fachkollegen, die bereit sind, beginnend von Ende 1931 alljährlich die Durchschläge ihrer Aufzeichnungen zur Verfügung zu stellen, ihre Anschriften baldmöglichst dem mitunterzeichneten Kollegen Dr. *A. Peyser*, Berlin-Charlottenburg, Grolmanstraße 43, schriftlich anzugeben.

Karl L. Schaefer †.

Nachruf

von

Privatdozent Dr. **M. Giesswein**, Elbing.

Einen herben Verlust hat die Otologie, im besonderen die physiologische Akustik erlitten. *Karl Ludolf Schaefer*, der langjährige Leiter des Physiologischen Laboratoriums der früheren Ohrenklinik der Berliner Charité, späteren 1. Hals-Nasen-Ohrenklinik, ist nach kurzem Krankenlager infolge Herzleidens am 12. Februar d. J. in die Ewigkeit geschlummert. Zu Rostock am 2. Juli 1866 geboren, studierte er zunächst in seiner Vaterstadt, später in Göttingen und Jena. Schon frühzeitig wandte sich sein Interesse der Physiologie des Ohres zu. In dem Physiologischen Laboratorium *Preyers* in Jena, dessen Assistent er bald wurde, befaßte er sich schon als Student im Jahre 1887 mit Versuchen über die Wahrnehmung der Schallrichtung mittels der Bogengänge, und in einer größeren Arbeit „Über die Wahrnehmung eigener passiver Bewegungen durch den Muskelsinn". Mit der Abhandlung „Die Erklärung der Bewegungsempfindungen durch den Muskelsinn" promovierte er 1889 in Jena. In der neugegründeten Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane erschienen im Laufe der nächsten Jahre weitere Arbeiten, wie „Über die Wahrnehmung und Lokalisation von Schwebungen und Differenztönen", „Zur interaurealen Lokalisation diotischer Wahrnehmungen", „Ein Versuch über die intrakranielle Leitung leisester Töne von Ohr zu Ohr", „Ablehnung der zerebralen Entstehung von Schwebungen". Nach *Preyers* Weggang aus Jena ließ sich *Schaefer* zunächst in Rostock als praktischer Arzt nieder, setzte jedoch eifrig wissenschaftliche Studien am dortigen Physiologisch-anatomischen sowie Hygienischen Institut fort. Aus jener Zeit stammt u. a. „Funktion und Funktionsentwicklung der Bogengänge", „Beweise gegen *Wundts* Theorie von der Interferenz akustischer Erregungen im Zentralorgan".

Von *C. Stumpf*, mit dem er schon seit Jena in freundschaftlichen Beziehungen stand, im Jahre 1898 an das damalige Psychologische Seminar, spätere Psychologische Institut der Universität Berlin berufen, habilitierte er sich 1900 für Physiologie mit der Abhandlung „Aufgaben und Leistungen der neueren Theorien des Hörens". Eine besondere Freude war es dem jungen Privatdozenten, seines viel verehrten Lehrers

Preyer bekanntes Werk „Seele des Kindes" nach dessen Tode im Auftrage des Verlegers neu herausgeben zu dürfen: es gelang ihm, *Preyers* Werk in seiner Eigenart feinsinnig zu erhalten und doch in den einzelnen Neuauflagen (5.—9.) den Fortschritten der Erkenntnis anzupassen. Der Weitblick *Passows* zog *Schaefer* in der Folgezeit in otologische Kreise. Auf *Passows* Veranlassung entstand 1907 zunächst noch an der alten Ohrenklinik ein kleines Laboratorium für Untersuchungen über akustische, physikalische und physiologische, mit der Ohrenheilkunde zusammenhängende Probleme. *Schaefer,* der nun auch als Volontärassistent eine poliklinische Ausbildung erfahren hatte, wurde mit der Leitung und dem weiteren Ausbau betraut, um so eine neue Forschungsstätte — der einzigen dieser Art — für physiologische und otiatrische Akustik in enger Fühlung mit der Klinik zu schaffen. Die Ernennung zum Professor erfolgte 1907. In dem 1912 entstandenen prächtigen Neubau der Ohrenklinik erhielt *Schaefer* dank der ständigen Fürsorge *Passows* ein allen Anforderungen damaligen Wissens entsprechendes, mit Umsicht und Sorgfalt eingerichtetes eigenes Laboratorium. Von der dort entfalteten regen wissenschaftlichen Tätigkeit geben die vielen, in den von ihm und *Passow* 1908 gegründeten „Beiträgen zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres, der Nase und der Halses" erschienenen eigenen Arbeiten sowie die seiner Schüler und vieler Assistenten *Passows* Zeugnis. Im Jahre 1922 erhielt er einen Lehrauftrag für Psychophysiologie des Gehörs. Seit 1922 hatte er die Schriftleitung des Zentralblattes für Hals- Nasen- und Ohrenheilkunde usw. inne und war Herausgeber der Jahresberichte über Hals- Nasen- und Ohrenheilkunde usw. seit deren Erscheinen.

Von *Schaefers* größeren Arbeiten seien genannt: „Der Gehörssinn" (in *Nagels* Handbuch der Physiologie), „Untersuchungsmethodik der akustischen Funktionen des Ohres" (in *Tigerstedts* Handbuch der physiologischen Methodik), „Psychophysiologie der Klanganalyse" (Ergebnisse der Physiologie von *Asher-Spiro*), ferner „Einführung in die Musikwissenschaft auf physikalischer, physiologischer und psychologischer Grundlage", „Musikalische Akustik" und zuletzt „Physiologie des äußeren und mittleren Ohres und der Schnecke", zusammen mit *M. Giesswein* (im *Denker-Kahler*schen Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde).

Den schon genannten reiht sich noch eine große Anzahl Einzelarbeiten an, wie: „Über Variations- und Unterbrechungstöne in ihrer Beziehung zur Theorie des Hörens", „Ein kontinuierlicher Resonatorenapparat", „Über eine Erweiterung der Anwendbarkeit des *Struyken*schen Monochordes", „Neuere Fortschritte in der Anwendung der Galtonpfeife zur Bestimmung der oberen Hörgrenze", „Über die Wahrnehmbarkeit von Kombinationstönen bei partiellem oder totalem Defekt des Trommelfelles", „Über Starkdruckflammen in ihrer Beziehung zur funktionellen

otiatrischen Diagnostik", „Das Schwingungsgesetz der Galtonpfeife bei konstantem und mittelstarkem Anblasedruck", „Eine neue Form der Galtonpfeife", „Über einen c^5-Klangstab mit langer Abschwingungsdauer", ferner *Schaefer* und *Abraham:* „Über die maximale Geschwindigkeit von Tonfolgen", dieselben: „Studium über Unterbrechungstöne", *Schaefer* und *Guttmann:* Über die Unterschiedsempfindlichkeit für gleichzeitige Töne", *Schaefer* und *Sessous:* „Über die Bedeutung des Mittelohrapparates für die Tonperzeption, insbesondere für die Wahrnehmung der tiefsten Töne". Die Arbeiten *Schaefers* stützen sich zumeist auf mühevolle mathematische Berechnungen und sorgfältige Versuche: sie zeichnen sich durch wissenschaftliche Zuverlässigkeit, Genauigkeit und Gründlichkeit aus. Ein eifriger Verfechter der *Helmholtz*schen Resonanztheorie des Hörens erbrachte er weitere Stützen für diese Lehre. Um den Verdiensten *Schaefers* gerecht zu werden, muß auch jene ebenso große Anzahl wichtiger Abhandlungen Erwähnung finden, in denen der Verstorbene, mit seiner Person dabei bescheiden — ein Grundzug seines Wesens — im Hintergrunde bleibend, seinen Schülern Anregung und Unterstützung durch Rat und Tat in reichem Maße angedeihen ließ, und noch jene Reihe von Veröffentlichungen, die mehr der physikalischen Akustik, der Phonetik und Psychophysiologie gewidmet sind.

Besondere Begabung sowie gründliche, in der Schule *Preyers* und *Stumpfs* gereifte Kenntnisse in Mathematik, Physik, Akustik und Physiologie setzten den Verstorbenen in den Stand, auf dem wenig beackerten Grenzgebiet der Sinnesphysiologie und Ohrenheilkunde eine klaffende Lücke auszufüllen und in seinen und seiner Schüler Arbeiten viele Irrtümer und Unklarheiten richtig zu stellen, die sich im Schrifttum der Otologie vorfanden (und mangels einschlägiger Kenntnisse der Verfasser nur zu gern einschleichen). Im besonderen schuf er zuverlässige Unterlagen sowie neue und verbesserte Hilfsmittel der funktionellen otiatrischen Diagnostik, wie die Fülle der schon nur teilweise angeführten Abhandlungen erkennen läßt. Auf seinem Gebiet galt er als Autorität und viele Fachgenossen pilgerten zu ihm, sich Rats zu erholen. Seine Arbeiten bilden einen Markstein in der Otologie. Fürwahr ein Leben reich an wissenschaftlicher Tätigkeit, weniger an äußerem Erfolg und Gewinn! Über allem jedoch lag der milde Humor des lächelnden Weisen. Wer immer als Schüler, Mitarbeiter oder Freund dem Verstorbenen näher treten durfte, wird ihm und seiner steten Hilfsbereitschaft ein dankbares Gedenken bewahren.

Die Behandlung der akuten Mittelohrentzündung in physiko-chemischer Betrachtung.

Von

San.-Rat Dr. **Obermüller**, Mainz.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Januar 1931.)

Im Laufe des letzten Jahrzehnts hat sich in der Medizin eine Wandlung vollzogen dahin, daß sich der Zellularpathologie die physikalisch-chemische Erforschung der Lebensvorgänge in den Zellen und Geweben des gesunden und kranken Organismus — die Molekularpathologie — als Mitarbeiterin zugesellt hat.

Nicht nur die innere Medizin, auch die Chirurgie hat aus dieser Einstellung Nutzen gezogen und die Probleme, die sich hier ergeben, hat neuerdings in anschaulicher Weise *C. Häbler* [1] in seinem Buche zusammengestellt.

So dürfte es angebracht sein, auf *Häblers* Angaben fußend, auch für die Otologie eine Betrachtung über die akute Mittelohrentzündung in physikalisch-chemischer Hinsicht anzustellen und zu prüfen, inwieweit unsere klinische Beobachtung und Behandlung im Einklang steht mit den physiko-chemischen Vorgängen.

Von den 5 alten klinischen Kardinalsymptomen der Entzündung: Rubor, Tumor, Calor, Dolor, Functio laesa, hat jedes seine ganz bestimmte chemisch-physikalische Grundlage, wie wir im folgenden, immer den Angaben *Häblers* folgend, sehen werden:

Klinisch ist das erste Zeichen der Entzündung eine Hyperämie des betroffenen Bezirks, bei der Mittelohrentzündung sichtbar als mehr oder weniger starke Rötung des Trommelfells: Physiko-chemisch ist dieses Stadium gekennzeichnet durch eine erhöhte Permeabilität der Zelloberfläche; weiterhin kommt es zu einer lokalen Azidität durch Anhäufung von Wasserstoffionen (H-Hyperionie), welche gefäßerweiternde Wirkung hat, es entsteht so der *Rubor* der 5 Kardinalsymptome.

Klinisch und mikroskopisch beginnt sodann eine Auswanderung der Leukozyten infolge erhöhter Durchlässigkeit der Kapillarwand durch die Stomata; dabei besteht eine Kolloidauflockerung der Zellwände,

[1] *Häbler, C.:* Physikalisch-chemische Probleme in der Chirurgie. Berlin: Julius Springer 1930.

welche ihrerseits durch die H-Hyperionie, das ist die Azidose, veranlaßt wird. Durch das hiermit verbundene Austreten von Flüssigkeit in die Gewebe schwillt der Entzündungsherd an, er wird hypertonisch, es bildet sich der *Tumor*.

Die Hypertonie des Entzündungsherdes, gemessen an der Gefrierpunktserniedrigung, zeigt Werte [1] von minus 0,62° bis minus 0,80°, ja sogar bis minus 1,4°, Werte, die, wie anzunehmen ist, im Anfang niedriger sind und je länger die Entzündung besteht und zur Eiterung sich entwickelt, um so höher werden.

Die Schwellung des Gewebes, die als Folge der Hypertonie auftritt, wirkt im weiteren Verlauf der Mittelohrentzündung komprimierend auf das Gefäßsystem, zunächst auf Venen und Kapillaren; der Abstrom des Blutes wird somit verlegt, es kommt zur Stase und, wenn der Druck auf die Gefäßwände nicht behoben werden kann, auch zur Zirkulationshemmung im arteriellen System und damit zur Nekrose: Perforation des Trommelfells.

Der *Calor* hat seine physikalisch-chemische Grundlage in der gesteigerten lokalen Wärmebildung, die wir bei allen stürmischen chemischen Prozessen (bekanntlich auch in vitro) auftreten sehen.

Der *Dolor* ist sehr wesentlich beeinflußt durch die Störung des Wasserstoffionengleichgewichts, das ist der Azidose: Versuche haben ergeben, daß, je größer die H-Ionenkonzentration einer intrakutan eingespritzten Lösung ist, um so intensiver und langanhaltender der Schmerz; dazu kommt eine Vermehrung des K-Ionengehaltes im entzündlichen Exsudat, dem ein eminent großer Anteil an der Schmerzerzeugung zukommt. Außerdem wirken in dieser Richtung [2] die mechanischen Bedingungen des Gewebedrucks, welche den sog. klopfenden Entzündungsschmerz hervorrufen, der wie bekannt, besonders an solchen Stellen auftritt, wo starre Teile das Ausweichen des geschwollenen Gewebes verhindern, wie dies auch bei der beinahe ganz in Knochen eingebetteten, nur an einer Seite durch die mehr weniger elastische Membran des Trommelfells verschlossenen Paukenhöhle der Fall ist, bis eine Entlastung eintritt, sei es durch Nachlassen des Innendrucks durch Perforation, spontan oder durch Schnitt, oder durch ein Drittes, nämlich durch Entlastung auf physikalischem Wege: Durch osmotische Herabsetzung des Innendrucks, ein Weg, den die Natur bei der Spontanheilung selbst einschlägt, indem sie einen Flüssigkeitsstrom von dem stark hypertonischen Zentrum der Entzündung nach peripher gelegenen Stellen hin erzeugt.

Die *Functio laesa*, die beim Mittelohr als Teil eines Sinnesorgans ja selbstverständlich ist, hat auch insofern eine chemisch-physikalische

[1] Die Werte sind von *Häbler* zwar für den Furunkel angegeben, dürften aber bei der Mittelohrentzündung nicht wesentlich differieren.

[2] Zit. nach *Häbler* S. 73.

Grundlage, als die osmotische Hypertonie schwere Schädigung der Zellfunktion zur Folge hat, außerdem verursacht die Azidität trübe Schwellung und fettige Degeneration der Zellen, als deren Endresultate die narbigen Atrophien und Kalkeinlagerungen, endlich die großen, durch völligen Gewebszerfall entstandenen Perforationen im Trommelfell aufzufassen sind, die wir so oft nach Ablauf von Entzündungen sehen und die je nach Lokalisation und Ausbreitung die Funktion erheblich beeinträchtigen.

Wir sind nun zweifellos in der Lage, solange der Entzündungsvorgang noch nicht zu einer irreparablen Schädigung des Zellplasmas geführt hat, und das wird im Beginn der Entzündung immer der Fall sein, Heilung herbeizuführen, indem wir die Bestrebungen der Natur durch Herstellung eines osmotischen Stromes vom Entzündungsherd hinweg unterstützen. Die Wege dazu hat uns die Natur selbst geebnet, da, wie wir gesehen haben, die Zellwände im Zustand der Entzündung eine erhöhte Permeabilität zeigen.

Es erscheint angebracht, auf die hier bestehenden besonderen Verhältnisse näher einzugehen[1]:

Der menschliche Körper ist für die innerhalb seiner Gewebe stattfindenden Wasseraustauschprozesse zu einem Dreikammersystem gegliedert: Blut, Bindegewebe, Zellprotoplasma. Die das Bindegewebe vom Raum des Blutes trennende Kapillarwand gleicht physiko-chemisch einer typischen Dialysiermembran, d. h. sie ist durchlässig für Wasser und echt gelöste Stoffe, die das Zellprotoplasma umgebende Membran hat dagegen osmotischen Charakter, d. h. sie ist nur durchlässig für Wasser, einzelne Ione, auch für CO_2.

Im Austausch zwischen den drei Räumen kann also das Wasser beide Scheidewände frei passieren, ebenso die CO_2, die als Stoffwechselendprodukt bei der Entzündung als Ursache der Azidose eine besonders wichtige Rolle spielt. Dadurch sind für diese beiden Stoffe die Vorbedingungen zu einer glatten Ausfuhr gegeben. Und wir machen uns dies zunutze, indem wir einen Flüssigkeitsstrom herstellen durch Einwirkung einer besonders hyperosmotischen Lösung auf die permeabeln Zellwände und hierdurch die Vorbedingungen schaffen für eine weitere Resorption des entzündlichen Exsudats. Der histologische Aufbau des Trommelfells erleichtert uns diese Einwirkung noch in ganz besonderer Weise: Die außerordentlich dünne Kutisschicht des Trommelfells wird schon bei Beginn der Entzündung in ihrer Kontinuität gesprengt, wie man günstigenfalls schon bei Lupenbesichtigung feststellen kann, so daß die darunterliegenden Schichten, das Kapillar- und Lymphkanalsystem freigelegt und äußerer Einwirkung zugänglich sind. — Die 3 Lagen des Trommelfells: Kutis, Lamina propria und Schleimhaut sind nach

[1] Nach *Häbler* S. 39.

Kessel [1] von einem ausgedehnten Kapillar- und Lymphgefäßsystem durchzogen, das auch mit den in der Kutis des äußeren Gehörgangs vorkommenden Lymphbahnen in Verbindung steht. Das Trommelfell übt so nach *Kessel* [2] infolge seiner Lymphgefäßeinrichtungen eine resorbierende Wirkung auf Sekrete und Flüssigkeiten der Paukenhöhle aus.

Die Mechanik der Exsudation und Resorption in serösen Höhlen, wozu man auch in weiterem Sinne die Paukenhöhle rechnen kann, beschreibt *Häbler* folgendermaßen:

An den Kapillaren stehen sich normalerweise 2 den Flüssigkeitsaus- und Einstrom regulierende Kräfte gegenüber, erstens der hydrodynamische Druck des Blutdrucks, der vom arteriellen zum venösen Teil

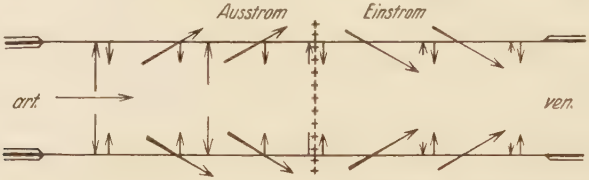


Abb. 1. Schema der normalen Druckverhältnisse in der Capillare. (Nach Häbler & Schade.)

↑ ↓ = Blutdruck 6 cm – 0,5 cm Hg ↓ ↑ = onkot. Druck 2,5 cm Hg ‡ Linie des Druckausgleichs

der Kapillare abnehmend (6 cm Hg bis 0,5 cm Hg) an bestimmter Stelle einen Minimalwert erreicht. Ihm steht als flüssigkeitsanziehende Kraft der onkotische, überall gleichmäßige Druck der Plasmaeiweiße (2,5 cm Hg) gegenüber. Solange der hydrodynamische Druck den onkotischen Druck überwiegt, erfolgt Flüssigkeitsausstrom, jenseits der Stelle, an der beide Drucke sich die Waage halten, muß ein Einstrom von Flüssigkeit erfolgen (Abb. 1).

Bei der Entzündung erfolgt nun eine Eiweißdurchlässigkeit der Kapillaren, es können also die Plasmaeiweiße nur noch mit dem Teilbetrag ihres onkotischen Druckes an der Kapillarinnenwand wirken, für den die Eiweißundurchlässigkeit fortbesteht.

Es überwiegt daher der Flüssigkeitsausstrom den Flüssigkeitseinstrom, es kommt zur Flüssigkeitsansammlung in der betreffenden Höhle, die treibende Kraft hierfür ist der mechanische Blutdruck (Abb. 2).

Die umgebenden Gewebe und Wände der Höhle üben aber ihrerseits einen mechanischen Druck auf das Exsudat aus, er kommt an der Kapillarwand als nach innen wirkende Kraft zur Geltung und die Exsudation wird dann Halt machen, wenn dieser nach innen wirkende Druck zusammen mit dem Rest des flüssigkeitsanziehenden onkotischen Druckes

[1] *Kessel:* Handbuch der Ohrenheilkunde von *Schwartze,* Bd. 1, S. 65f.
[2] *Kessel:* a. a. O. S. 67.

der Plasmaeiweiße den mechanischen Blutdruck so weit überwiegt, daß Flüssigkeitseinstrom und Resorption des Exsudates die Folge ist (s. Abb. 3).

Diesen rein mechanischen Vorgang nicht zu stören, ihn soviel als möglich zu unterstützen, muß unsere Aufgabe sein bei der Therapie. Im Laufe der Entzündung geht die Undichtigkeit der Kapillarwand durch irgendwelche regenerative Kräfte der Zelle zurück und damit

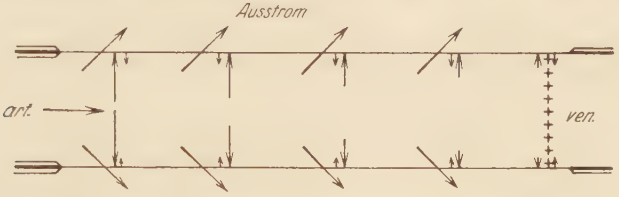


Abb. 2. Schema der Druckverhältnisse in der Capillare bei Entzündung: *Exsudation.*

Linie des Druckausgleichs nach der venösen Seite verschoben, da der onkot. Druck stark reduziert ist. (Nach HÄBLER & SCHADE.

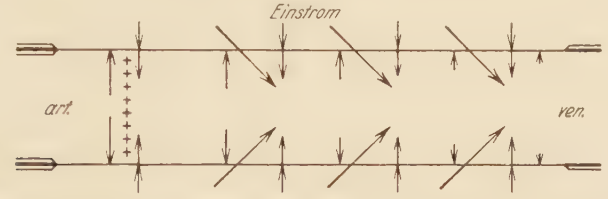


Abb. 3. Schema der Druckverhältnisse in der Capillare bei *Resorption.*

= Blutdruck

= Gewebedruck + onkot. Druck

‡ Linie des Druckausgleichs nach der arteriellen Seite verschoben. Überwiegen des Gewebe- und onkot. Drucks über den Blutdruck, infolgedessen Flüssigkeitseinstrom. (Nach HÄBLER & SCHADE.)

wird auch der onkotische Druck an der Kapillarwand wieder mit einem größeren Betrage wirksam.

Den zweiten Faktor, den elastischen Gewebedruck zu erhalten, muß, solange es geht, unser Bestreben sein. Wir müssen also das Trommelfell in seiner Intaktheit zu erhalten suchen. Denn sobald es perforiert, und der Innendruck entfällt, zumal in einer Zeit, in der die Kapillarwandundichtigkeit noch besteht und infolgedessen der onkotische Druck noch nicht seine normale Höhe wieder erreicht hat, wird der Flüssigkeitsausstrom den Einstrom überwiegen, die Sekretion dauert an, zumindestens solange als die Undichtigkeit der Kapillaren anhält. Es ist hier allerdings eine Einschränkung zu machen, nämlich dann, wenn der Verlauf und die Beobachtung die Annahme rechtfertigt, daß Toxine in dem Exsudat enthalten sind und zur Resorption gelangen. Hier ist eine Entlastung geboten, um zu verhindern, daß der allzu starke hydrodynamische Druck des Exsudates den Durchtritt der Toxine durch die

Kapillarwand veranlaßt und somit schädliche Stoffe in die Blutbahn hineingepreßt werden, solange die Kapillarwand eine erhöhte Durchlässigkeit zeigt. Dieser Übersteigerung des hydrodynamischen Drucks wird jedoch durch die hydragoge Wirkung des von mir in die Therapie der Mittelohrentzündung eingeführten Otalgans in meist ausreichender Weise vorgebeugt und nur bei Versagen dieser Wirkung kommt eine Entleerung des Exsudates mittels Punktion oder Schnitt in Frage.

Es gelten also hier ganz ähnliche Gesetzmäßigkeiten, wie sie *Häbler* für die in den Gelenken auftretenden Entzündungen beschreibt. Wie der Chirurg nach jeder Entleerung eines Gelenkergusses sein Wiederauftreten durch mechanische Kompression zu verhindern sucht und gleichzeitig durch antiphlogistische Maßnahmen die lokale Azidität der Entzündung bekämpft, um für die Kapillaren wieder ihre normale Eiweißdichtigkeit zu erzielen, so ergibt sich für den Otiater, falls überhaupt ein Eingriff in Frage kommt: Kleine Inzision, eventuell nur Punktion mit dünner Nadel, anschließende Antiphlogose mit Bekämpfung der Azidose durch Otalgan, Herabsetzung des hydrodynamischen Blutdrucks (Hochlagerung des Kopfes, Streichmassage des Halses, Ableitung auf den Darm usw.).

Das Otalgan stellt eine überaus stark hypertonische und stark alkalische (p_H etwa 9,3) echte Lösung dar [1]: es wirkt somit nicht nur als energischer Säurefänger auf den azidotischen Entzündungsherd, sondern außerdem, auf die, wie wir gesehen haben, für H_2O und CO_2 durchlässigen Zellwände dergestalt ein, daß es einen starken und zwar sauren Flüssigkeitsentzug der ihm anliegenden Zellen bewirkt. Gleichzeitig wird auch die K-Vermehrung im Entzündungsherd mit dem Flüssigkeitsabstrom reduziert werden.

Der Hyperthermie des Entzündungsherdes begegnen wir dadurch, daß wir das *Otalgan* nicht erwärmt einwirken lassen und zwar aus folgendem Grund: Nach *van t'Hoff* [2] geht die Geschwindigkeit chemischer Vorgänge bei je 10 Grad Temperaturverminderung um etwas mehr als die Hälfte zurück, die Intensität der Stoffwechselvorgänge kann somit durch Wärmeentziehung bzw. Kälteeinwirkung vermindert werden. Jedenfalls ist es nach dem Gesagten nicht richtig, wie es leider so oft geschieht, Wärme oder gar Hitze auf den Entzündungsherd selbst (in Form warmer Eingießungen oder von Dämpfen) einwirken zu lassen, da hierdurch der Entzündungsprozeß durch Vermehrung der Hypertonie nur gesteigert wird. Es kommt alsdann, wie bereits ausgeführt, zu Stase, Nekrose und Perforation.

Daß man auch mit anderen Methoden den Zweck der Ableitung

[1] Bei geringen Zusätzen von Wasser (um eine p_H-Messung möglich zu machen) ergibt sich ein p_H von 9,3. Man wird diesen Wert auch für das unverdünnte Otalgan annehmen dürfen.

[2] Zit. nach *Häbler* S. 76.

erreichen kann, soll keineswegs geleugnet werden, z. B. durch Hyperämisierung der *Umgebung* des Entzündungsherdes, ich bezweifle nur, daß es möglich ist, gerade beim Mittelohr, die Umgebung zu hyperämisieren und gleichzeitig gerade den eigentlichen Herd der Entzündung von der Wärmeeinwirkung auszuschalten. Ein bischen zu viel kann hier den größten Schaden anrichten.

Kessel, *Politzer* u. a. haben vor der Einwirkung von Hitze gewarnt, da hierdurch der unerwünschte Durchbruch des Trommelfells und sonstige Komplikationen durch Ausbreitung auf benachbarte Hirnteile hervorgerufen werden können.

Da nun die Gefahr besteht, daß, in wohlmeinendster Absicht, bei der Wärmeanwendung ein Zuviel geschieht, so verzichtet man besser gänzlich auf sie, zumal eine exakte Dosierung gerade bei der Mittelohrentzündung fast unmöglich ist.

Am schonendsten ist immer noch der einfache *Prießnitz*sche Umschlag, da er die Temperatur des von ihm bedeckten Körperteils niemals überschreitet. Ich verzichte jedoch gerne auf ihn bei gleichzeitiger Otalgananwendung, da er unter Umständen die wasseranziehende Wirkung des Otalgans beeinträchtigen kann.

Schon das Frühstadium der Entzündung ist gekennzeichnet durch Eiweißundichtwerden der Kapillarwände und die in ihrem Gefolge auftretende Exsudatbildung; ersteres kommt hauptsächlich durch die lokale Azidität zustande. Somit kann durch Behebung der Azidität infolge Abfuhr der CO_2 und Einwirkung eines stark alkalischen Mittels dem Undichtwerden der Kapillarwand entgegengewirkt und die Exsudatbildung zum Stillstand gebracht werden. Es kommt sogar, wie oben ausgeführt, unter günstigen Bedingungen im weiteren Verlauf zu einem Überwiegen des Flüssigkeitseinstroms über den Ausstrom an der Kapillarwand und damit zur Resorption des entzündlichen Exsudates.

Von der Möglichkeit der Resorption selbst eitrigen Sekretes im Mittelohr kann man sich durch die objektive Untersuchung der zahlreichen ohne Perforation in Heilung übergehenden akuten Entzündungen zumal bei Masern überzeugen [1].

Politzer [2], der erfahrene Kliniker und feine Beobachter, hat festgestellt, daß bei beiderseitiger Mittelohrentzündung, nach der Parazentese auf einem Ohr, ein langwieriger eitriger Ausfluß entstand, während auf dem nicht parazentesierten Ohre baldigst völlige Heilung eintrat.

Auch die *Zaufal*sche Klinik in Prag hat seinerzeit die Ansicht vertreten, daß die Mittelohrentzündung im allgemeinen rascher und günstiger abläuft, wenn es überhaupt nicht zur Perforation des Trommelfells kommt [3].

[1] *Piffl:* Z. Ohrenheilk. **42**, 161.
[2] *Politzer:* Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 3. Aufl., S. 288.
[3] *Piffl:* Z. Ohrenheilk. **38**, 248.

Wir konstatieren eine außerordentliche Übereinstimmung mit den im Vorhergehenden deshalb besonders ausführlich dargestellten physikalischen Vorgängen. Jede brüske Entlastung des auf der Kapillare lastenden hydrodynamischen Gewebedruckes ist danach möglichst zu vermeiden.

Wenn wir *Otalgan* bei einer frischen Mittelohrentzündung verwenden, wo also von vornherein anzunehmen ist, daß die Schädigung der Plasmazellen noch nicht so weit vorgedrungen ist, daß eine Regeneration nicht noch möglich wäre, so macht sich der Flüssigkeitsausstrom und die damit verbundene Druckverminderung otoskopisch erkennbar in einer deutlichen Verminderung der Vorwölbung des Trommelfells, die sogar einer ausgesprochenen Abflachung Platz machen kann und ein einwandfreier sichtbarer Beweis für die hydragoge Wirkung ist.

Es erscheint angebracht, im Gegensatz hierzu die Wirkung warmen Wassers oder wäßriger Lösungen in ihrem physiko-chemischen Verhalten bei Einträufelung in den Gehörgang gegen Mittelohrentzündung darzulegen: Wasser ist entsprechend seinem Gefrierpunkt von 0^0, in osmotischer Beziehung hypotonisch, sozusagen passiv, kommt es an den hypertonischen entzündlichen Herd heran, so wird vielmehr ein Flüssigkeitseinstrom *in den Herd hinein* erzeugt werden, die Schwellung und der Gewebsdruck müssen zunehmen: die Folge wird sein: schwerste Schädigung der Zellen, Vermehrung der Schmerzen, Nekrose und Durchbruch des Trommelfells. Gerade im umgekehrten Sinne wirkt, wie wir gesehen haben, das *Otalgan,* indem es dem Entzündungsherd HO_2, K-Ion, CO_2 und Wärme entzieht, ihn damit entlastet und schmerzfrei macht und der Resorption die Wege ebnet.

Die Verwendung des warmen Wassers oder wäßriger Lösungen ist somit schon aus physikalisch-chemischen Erwägungen abzulehnen. Ich könnte aus meiner Erfahrung eine reichliche Zahl von Fällen anführen, wo anfänglich mit warmem Wasser oder wäßriger Lösung von anderer Seite erfolglos behandelte Fälle bei *Otalgan*anwendung schlagartig sich besserten, vor allem auch was die Schmerzlinderung anbelangt, und zu völliger Heilung kamen.

Zur manchmal geäußerten Behauptung, daß das *Otalgan* die dringend nötige Parazentese zum Nachteil des Kranken verzögere, ist folgendes zu sagen: Keine Mittelohrentzündung führt so rasch und so plötzlich zu so hohen Graden der Störung der Eukolloidität des Plasmas, daß nicht noch eine Rückbildung, eine Restitutio ad integrum, möglich wäre. Es sind dies die ersten Tage des Bestehens der Mittelohrentzündung mit den nur wenig hypertonischen Werten, wo das *Otalgan* geradezu das Mittel der Wahl ist, weil in diesem Stadium alle Vorbedingungen physikalischer Natur für eine Rückbildung gegeben sind und die Parazentese eben darum nicht erforderlich ist. Nicht die dringende, sondern die *nicht* dringende Parazentese soll das *Otalgan* ersetzen. Allerdings

gehört vielleicht mehr kritisches Verhalten dazu, eine Parazentese bewußterweise zu unterlassen, als jedes gerötete und entzündete Trommelfell gewohnheitsmäßig mit dem Messer durchzuschneiden. Eine zu frühe Parazentese ist zum mindestens ebenso fehlerhaft, wie eine zu späte, das lehrt die theoretische Betrachtung gleichermaßen wie die erwähnten klinischen Beobachtungen *Politzers*[1] und *Zaufals*, und alle Methoden zu verdammen, die ohne sie auszukommen suchen, heißt denn doch über das Ziel hinausschießen und wird der Sachlage nicht gerecht. Das Ideal jeder Behandlung ist ja doch die Heilung ohne operativen Eingriff.

Bereits auf der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsbad (1. 7. 02) hat der Altmeister der Otologie *Zaufal* seinen Standpunkt zur Parazentesenfrage folgendermaßen dargelegt: Er sei früher begeisterter Anhänger der Parazentese gewesen und erst nach und nach durch vielfache Erfahrungen, die er machte, zu einem immer häufigeren Unterlassen dieses Eingriffs veranlaßt worden. Er sah Fälle, bei denen er früher ohne Bedenken die Parazentese gemacht hätte, ohne dieselbe vollkommen günstig ablaufen und andere, die bei einer früheren Erkrankung parazentesiert worden waren, bei einer neuerlichen Infektion ohne Parazentese und ohne Durchbruch heilen[2].

Hierzu kann ich aus vielfältiger eigener Erfahrung einen prägnanten Beitrag liefern: Ein Kollege, der aus einer süddeutschen Stadt hierher kam und dessen 3jähriges Töchterchen bei jeder Erkältung zu Mittelohrentzündung neigte, die an seinem früheren Aufenthaltsort jedesmal parazentesiert wurde, war sehr erstaunt, als ich lediglich mit Otalgan behandelte und dadurch prompte Heilung erzielte, ohne die ihm von früher her schon ganz geläufige Parazentese zu machen. Er gab mir gegenüber aber auch seiner Verwunderung unverhohlenen Ausdruck, daß dies einfache und schonende Verfahren nicht früher an Stelle der Parazentese verwendet wurde. Neuerdings hat *Wanner*[3] darauf hingewiesen, daß man mit der Parazentese recht sparsam sein und doch gute Erfolge erzielen kann.

Die dringende, d. h. die wirklich indizierte Parazentese wird selbstverständlich jeder otologisch geschulte Arzt im gegebenen Zeitpunkt niemals unterlassen. Die Frage, wann ist die Parazentese dringend, kann kurz dahin beantwortet werden: bei Vorhandensein von Meningismus, von Labyrinthsymptomen oder toxischen Erscheinungen.

Eine Berücksichtigung der Ergebnisse physiko-chemischer Forschung ist ein neuer Weg, unsere Kenntnisse über die inneren Vorgänge im Zellmechanismus zu erweitern und zu vertiefen und kann so auch zum besseren Verständnis für manche empirisch feststehenden, aber bisher nicht immer ausreichend geklärten therapeutischen Wirkungen beitragen.

[1] *Politzer:* Lehrbuch S. 286.
[2] Z. Ohrenheilk. **42**, 161.
[3] *Wanner:* Z. Laryng. usw. **16**, H. 4 (1930).

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten Halle a. S. [Direktor: Prof. Dr. *A. Eckert-Möbius*].)

Klinische Versuche mit Kokain-Ersatzpräparaten.

Larokain-Roche ein vollwertiges Oberflächenanästheticum.

Von

Dr. med. **Johannes Koch,**

Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 6. März 1931.)

Seit Jahren beschäftigen sich die Laboratorien der pharmazeutischen Fabriken mit Versuchen zur Herstellung synthetischer Lokalanästhetika, die gegenüber den bisher gebräuchlichen Mitteln einen Fortschritt bedeuten sollen. Jahr für Jahr erscheint ein neues Präparat, das klinischer Begutachtung unterzogen wird. Fast alle erweisen sich als brauchbare Injektionsanästhetika, aber in der Oberflächenanästhesie können sie die Wirkung des Blätterkokains nicht erreichen, wie schon daraus hervorgeht, daß sich keines der dafür angegebenen Ersatzpräparate bisher einbürgern konnte. Aber gerade das Kokain als Oberflächenanästhetikum gilt es wegen seiner hohen Giftigkeit, wegen seines weitverbreiteten Mißbrauches als Rauschgift, nicht zuletzt wegen seines hohen Preises, den es als Auslandsprodukt hat, zu ersetzen.

Die Forderungen, die an ein solches Kokainersatzpräparat zu stellen sind, hat *Braun* folgendermaßen formuliert:

1. Das Mittel muß im Verhältnis zu seiner anästhesierenden Kraft weniger giftig sein als das zu ersetzende Präparat.
2. Das Mittel darf in keiner Weise gewebsreizend wirken.
3. Es muß wasserlöslich und in wäßriger Lösung einigermaßen beständig sein und muß sich in einfacher Weise sterilisieren lassen.
4. Es muß sich mit Suprarenin kombinieren lassen, und
5. muß es, wie *Amersbach* darüber hinaus mit Recht noch gefordert hat, die Fähigkeit haben, rasch in die Schleimhaut einzudringen.

In seinem Referat für die Breslauer Jahresversammlung hat *Amersbach* die meisten Kokainersatzpräparate unter Berücksichtigung der *Braun*schen Forderungen kritisch besprochen und ist zu dem Schluß gekommen, daß keins als vollwertig zu bezeichnen ist, auch nicht das früher von *Cäsar Hirsch* wiederholt empfohlene Tutokain, das zwar eine gute Anästhesie hervorruft, aber nur kurz dauernde Wirkung hat. Nach den Untersuchungen von *L. Hirsch* wird das Tutokain bezüglich der Wirkungsdauer selbst vom Psikain übertroffen, vom Kokain aber fast um das Dreifache.

Seitdem sind über das im Jahre 1929 von der Firma *Ciba* herausgegebene Perkain im Laufe des letzten Jahres verschiedene günstige Beobachtungen bekannt-

geworden, von denen besonders die von *Baer, C. Hirsch, Richter* und *L. Hirsch* genannt seien. Sie kommen alle in Übereinstimmung zu dem Ergebnis, daß das 2%ige Perkain in der Lage ist, das 10%ige Kokain in der Oberflächenanästhesie voll zu ersetzen.

Ungünstige Mitteilungen über das Präparat liegen von *Freund, Klestadt, Lüscher* und *Martins* vor. *Klestadt* beobachtete in 3 Fällen leichte Vergiftungserscheinungen, allerdings war das Perkain nicht allein, sondern mit anderen Betäubungsmitteln kombiniert verabreicht worden. *Freund* erlebte nach Injektion von 130 ccm einer 1‰igen Perkainlösung einen Todesfall unter den Erscheinungen der Atemlähmung und ebenso beobachtete *Martins* einen Todesfall bei einer Septumoperation nach Verabreichung von 3 ccm 1%iger Perkainlösung mit Adrenalinzusatz als Spray, 30 ccm ½%iger Novokainlösung mit 5 Tropfen Adrenalin als Injektion unter das Perichondrium und 8 ccm 20%iger Alypinlösung mit 8 Tropfen Adrenalin als Tamponade. Bemerkt wird, daß sowohl vom Perkain als auch vom Novokain ein beträchtlicher Teil verschluckt wurde. Der noch vor Operationsbeginn eingetretene Tod wird als Novokain-Perkain-Tod aufgefaßt. Da von keinem der verabreichten Mittel die Höchstdosis erreicht wurde, so muß eine Potenzierung der verbrauchten Medikamente angenommen werden. Es erscheint uns aber ungerechtfertigt, das Alypin, dessen Toxizität im Verhältnis zur Wirkung ja bekanntlich sehr groß ist, für die Schädigung nicht verantwortlich machen zu wollen. Im übrigen ist die Potenzierung von kombinierten Narkotikis eine bekannte Tatsache, es dürfte deshalb nicht zweckmäßig sein, zu einer einfachen Septumoperation drei verschiedene Betäubungsmittel heranzuziehen. Auch *Klestadt* konnte die leichten Vergiftungserscheinungen nur bei gleichzeitiger Verwendung von Perkain mit anderen Betäubungsmitteln beobachten. Die Schädigung dürfte auch in diesen Fällen eine Folge der Potenzierung gewesen sein. Bei dem *Freund*schen Todesfall wurde die Maximaldosis des Perkains um fast ⅓ überschritten. Berücksichtigt man, daß bei der oft sehr verschiedenen Reaktion des Menschen auf Anästhetika die errechneten Zahlen für toxische und letale Wirkung mehr oder weniger relative Werte darstellen, so nimmt es doch schließlich nicht Wunder, daß ein junges Mädchen nach Injektion der immerhin ansehnlichen Menge von 130 ccm (0,13 g) Perkain zusammenbricht. So kann auch dieser Fall nicht als einwandfreier Beweis für die hohe Giftigkeit des Perkains herangezogen werden.

Lüscher aber beobachtete bei einer 28jährigen gesunden Patientin eine Intoxikation durch Perkainoberflächenapplikation, die immerhin zu denken gibt. Es wurden hierbei nur 5 ccm einer 2%igen Lösung, d. h. 0,08 g verbraucht. Obwohl also die für die Injektionsanästhesie angegebene Maximaldosis nicht erreicht wurde, kam es zu einem etwa 10 Minuten anhaltenden Kollaps.

Sehr wesentlich erscheint uns auch die Mitteilung *Martins*, der nach Bepinselung der Schleimhaut mit Perkain Reizungs- und Hyperämieerscheinungen beobachtete und deshalb vor der Anwendung des Präparates zu rein diagnostischen Zwecken warnt.

Da nun die bisherigen Mitteilungen in der Literatur wie auch die Ergebnisse unserer eigenen Versuche mit Kokainersatzmitteln (Tutokain, Psikain und Alypin) nicht befriedigend waren, so blieben wir ihnen gegenüber sehr skeptisch und gebrauchten nach wie vor nur Kokain.

Trotzdem können wir uns der Ansicht nicht verschließen, daß die hin und wieder auftretenden Zwischenfälle bei der Kokainbetäubung und die Tatsache, daß Kokain als Rauschgift oft mißbraucht wird, Grund genug sind, danach zu streben, dieses Präparat durch ein vollwertiges zu ersetzen und aus dem Arzneischatz zu bannen. So haben

wir uns, als die Firma *Hoffmann-La Roche* Anfang des Jahres 1930 an uns mit der Bitte herantrat, ein neues Kokainersatzpräparat, Larokain genannt, klinisch zu erproben, gern bereitgefunden, die Versuche zu übernehmen.

Wie wir der pharmakologischen Arbeit von *Fromherz* entnehmen können, handelt es sich dabei um das Chlorhydrat des p-Aminobenzoesäureesters des 3-Diäthylamino-2.2-Dimethyl-1-propanols mit der chemischen Formel $(C_2H_5)_2N \cdot CH_2C(CH_3)_2 \cdot CH_2OOC \cdot C_6H_4NH_2 \cdot HCL$. Das Präparat wirkt an der Kaninchenkornea doppelt so stark anästhesierend wie das Kokain, am sensiblen Nervenstamm des Frosches doppelt so stark wie das Novokain. Die allgemeine Giftigkeit ist geringer als die des Kokains. Bezüglich der letalen Dosen verweisen wir auf die Tabellen in den *Fromherz*schen Mitteilungen. Die Entgiftung im Organismus geht sehr rasch vor sich, so daß die letale Dosis bei Injektion innerhalb 5 Minuten mehr als das Doppelte beträgt, als bei Injektion innerhalb 15 Sekunden. Reizerscheinungen konnten im Tierexperiment niemals beobachtet werden. Das Präparat ist in Wasser und physiologischer Kochsalzlösung leicht löslich, verliert beim Sterilisieren nicht seine Wirkung und ist bei steriler Aufbewahrung mehrere Tage haltbar. Bei Zusatz von Adrenalin ist Fernhaltung des Tageslichtes erforderlich.

Die ersten Versuche, die an der Mund-, Rachen- und Nasenmuschelschleimhaut vorgenommen wurden, zeigten, daß das Larokain im Verein mit Adrenalin sowohl anämisierend als auch anästhesierend wirkt, daß auch ohne Adrenalin keine Reizung, keine Hyperämie, eher eine leichte Anämie und an der Muschelschleimhaut eine gewisse Abschwellung eintritt. Versuche mit verschiedenen Konzentrationen ergaben, daß Lösungen unter 2% eine sehr geringe Wirkung haben, daß die stärkste Anämie und Anästhesie bei 10%iger Konzentration eintritt und bei noch stärkeren Lösungen die Wirkung wieder abnimmt. Zu Vergleichen mit anderen Betäubungsmitteln wurden 2%ige, 5- und 10%ige Larokainlösungen verwandt. Zum Versuch wurden vornehmlich Bepinselungen und Besprühungen der Nasenmuschel- und der Rachenschleimhaut herangezogen. Die errechneten Durchschnittswerte lassen sich kurz in folgenden Tabellen zusammenfassen:

1.	2%iges Larokain	2%iges Perkain	10%iges Kokain (mit Adrenalin)
Anämie bzw. Abschwellung	nach 4 Min.	nach 4 Min.	nach 4 Min.
Beginn der Anästhesie . .	nach 5 Min.	nach 5 Min.	nach 4 Min.
Wirkungsdauer	26 Min.	32 Min.	30 Min.

2.	2%iges Larokain	2%iges Perkain	(ohne Adrenalin)
Anämie und Abschwellung	nach 5 Min.	—	
Beginn der Anästhesie . .	nach 5 Min.	nach 5 Min.	
Wirkungsdauer	8 Min.	9 Min.	

Die geringe Wirkungsdauer ist auf die rasche Resorption bei der fehlenden Adrenalinwirkung zurückzuführen. Bemerkt sei gleich an dieser Stelle, daß auch wir bei Perkaingebrauch, besonders ohne Kombination mit Adrenalin Verfärbungen der Schleimhaut und deutliche Hyperämie beobachten konnten.

3. Anästhesien zu kleinen Eingriffen (Stirn- und Kieferhöhlenpunktionen, Abtragung von Nasenpolypen, Ohrpolypen, Probeexzisionen, Tonsillotomien.

	2%iges Larokain	2%iges Perkain	10%iges Kokain
Vollständige Anästhesie	nach 12 Min.	nach 11 Min.	nach 10 Min.

Bei Verwendung von Perkain konnte in einem Falle, bei 2%igem Larokain in 2 Fällen keine vollständige Anästhesierung erzielt werden. Wegen dieser Versager wurde das Larokain zu Betäubungszwecken nur noch in 5 und 10%iger Lösung gebraucht; auch mit dem Perkain wurden Versuche in konzentrierten Lösungen unternommen. Hierbei zeigte sich in Übereinstimmung mit den Versuchen von *C. Hirsch*, der die 2%ige Lösung für die optimale Form hält, daß bei Verstärkung der Konzentration keine Verstärkung der Wirkung erzielt werden kann. Die Vergleiche der konzentrierteren Larokainlösungen mit 2%igem Perkain, 10- und 20%igem Kokain ergaben dagegen eine sehr große Leistungsfähigkeit des 5- und 10%igen Larokains. Während in dieser Versuchsreihe mehrere Überempfindlichkeiten gegen Kokain und wiederum zwei völlige Versager des 2%igen Perkains beobachtet wurden, konnte sowohl mit 5- als auch mit 10%igem Larokain jedesmal eine gute Anästhesie erreicht werden, ohne daß jemals eine Reizerscheinung oder eine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens eintrat.

Eine Übersicht über die Wirkung der konzentrierteren Larokainlösungen im Vergleich zu Perkain und Kokain gibt die nachstehende Tabelle:

	5%iges Larokain	10%iges Larokain	2%iges Perkain	10%iges Kokain	20%iges Kokain
Eintreten der vollen Anästhesie	nach 11 Min.	nach 9 Min.	nach 12 Min.	nach 11 Min.	nach 9 Min.
Anhalten der vollen Anästhesie . . .	etwa 20 Min.	etwa 25 Min.	etwa 20 bis 25 Min.	17 bis 20 Min.	20 bis 25 Min.

Hinzufügen möchten wir, daß wir unter voller Anästhesie den Grad von Betäubung verstehen, der uns ermöglicht, schmerzhafte Eingriffe vorzunehmen. Ein leichter Grad von Unempfindlichkeit tritt selbstverständlich, wie aus den oben angeführten Tabellen hervorgeht, schon viel früher ein und bleibt auch viel länger bestehen. Diese geringe Anästhesie spielt aber bei der Bewertung eines Operationshilfsmittels keine wesentliche Rolle. Wir haben deshalb bei allen Anästhesien zu kleineren Eingriffen und zu Operationen nur die Dauer der Anästhesie geprüft und hier angegeben, die es uns ermöglicht, irgendeinen operativen Eingriff durchzuführen. Die Zahlen der letzten Tabellen können also nicht mit den Werten, wie sie z. B. *Richter* für das Perkain angibt, in Vergleich gesetzt werden.

Zur weiteren klinischen Prüfung des Larokains wurden nun eine

größere Anzahl von operativen Eingriffen, die wir mit Oberflächenanästhesie durchzuführen pflegen, zum Versuch herangezogen. Es handelte sich dabei um operative Eingriffe, wie endonasale Operationen der Stirnhöhle, der Keilbeinhöhle, der Siebbeine und Kieferhöhlen, Ösophagoskopien, Bronchoskopien, Schwebelaryngoskopien, Probeexzisionen aus dem Kehlkopf u. a. m. Gebraucht wurde hierbei sowohl die 5- als auch die 10%ige Lösung. Bei sämtlichen Eingriffen war die erzielte Oberflächenanästhesie ausgezeichnet. Sie trat etwa 8 Minuten nach Beginn der Bepinselung ein und hielt etwa 25 Minuten an, so daß die meisten Eingriffe ohne Unterbrechung durchgeführt werden konnten. Nur bei der Operation mehrerer Nebenhöhlen sowie bei einer sehr langwierigen Schwebelaryngoskopie zwecks Entfernung eines Fremdkörpers mußte nach etwa 20 Minuten nachanästhesiert werden.

Seit Abschluß der eigentlichen Versuche (Ende Oktober 1930) wurden in unserer Poliklinik auch von den übrigen Ärzten ein großer Teil der täglich vorkommenden Eingriffe mit 5- und 10%igem Larokain vorgenommen und es ist auch bis heute kein Versagen des Medikamentes und keine Überempfindlichkeit gegen dasselbe beobachtet worden. Besonders eindrucksvoll waren einige Fälle von sehr sensiblen und kokainempfindlichen Patienten, bei denen mit Hilfe des Larokains Kiefer- und Stirnhöhlenpunktionen glatt durchgeführt werden konnten, während es bei Anwendung des Kokains jedesmal zum Kollaps kam.

Für das außerordentlich rasche Eindringen des Larokains in die Schleimhaut sprechen 3 Beobachtungen bei Betäubungen zur Eröffnung von Peritonsillarabszessen. Hier wurde nach dem Vorschlag von *Gutmann* zur Anästhesierung der vom Ganglion sphenopalatinum kommenden Nervenfasern die Schleimhaut der lateralen Nasenwand etwas über dem hinteren Ende der mittleren Muschel mit 10% igem Larokain bepinselt. 10 Minuten später konnten die Abszesse eröffnet werden, ohne daß der Patient wesentliche Schmerzen empfand.

Die Herstellung der Gebrauchslösung ist sehr einfach. Besonders angenehm ist die Tablettenform. Die Auflösung in destilliertem Wasser oder in physiologischer Kochsalzlösung geht innerhalb weniger Minuten vor sich. Nach der Sterilisation wird das Präparat, wenn es auch an sich nicht lichtempfindlich ist, am besten in braunen Flaschen aufbewahrt. Der 5- und 10% igen Lösung, die wir zum Pinseln verwenden, setzen wir das Adrenalin aus einer Tropfflasche erst bei Gebrauch zu, und zwar 2 Tropfen pro Kubikzentimeter Larokain. Der Spraylösung (2%iges Larokain) setzen wir das Adrenalin jedesmal beim Einfüllen in den Spray zu. Als sehr zweckmäßig erweist sich hierbei der von *Eckert-Möbius* angegebene Zerstäuber, der durch den Einbau des die Verstäubungsflüssigkeit enthaltenden Glaszylinders ins Innere des Gummiballons die Zersetzung des Inhaltes durch das Tageslicht verhindert.

Zusammenfassung.

Versuche mit Kokainersatzmitteln ergaben, daß das 2%ige Perkain und das 5%ige Larokain-Roche eine 10%ige Kokainlösung in ihrer Wirkung voll ersetzen können. Bei Verwendung stärkerer Konzentrationen des Perkains läßt sich keine Erhöhung der Wirkung erzielen, ganz abgesehen davon, daß die hohe Toxizität des Präparates, die fast das achtfache der des Kokains beträgt, weitere Steigerungen der Konzentration verbietet. Hingegen ergeben unsere Vergleichsversuche, daß eine stärkere Larokainlösung, und zwar die 10%ige, auch die Wirkung des 20%igen Kokains erreicht, ohne aber wie dieses Kollapserscheinungen hervorzurufen.

Da nach dem am 1. 2. 31 in Kraft getretenen Rauschgiftgesetz weder Kokain in Substanz noch 20%ige Kokainlösungen vom Apotheker abgegeben werden dürfen, so empfiehlt es sich, in Zukunft für Anästhesien bei sehr schmerzhaften Eingriffen oder bei besonders empfindlichen Patienten das 10%ige Larokain anzuwenden, welches im Gegensatz zu der gebräuchlichen Perkainlösung auch das in unserem Spezialfach gelegentlich benötigte 20%ige Kokain in seiner Wirkung als Oberflächenanästhetikum voll ersetzt.

In Übereinstimmung mit *Martins* konnten auch wir nach Verwendung von Perkain sehr häufig Reizerscheinungen auf der bepinselten Schleimhaut beobachten, während sich uns das Larokain stets als völlig reizlos erwies. Es erfüllt also nach unseren bisherigen Beobachtungen alle berechtigterweise an ein Kokainersatzpräparat zu stellenden Anforderungen. Da das neue Präparat der Firma *Hoffmann-La Roche* im übrigen um die Hälfte billiger ist als das Kokain, so ist mit seiner Einführung ein wesentlicher Schritt getan, um das Rauschgift Kokain aus seiner Stellung zu verdrängen.

Literatur.

Amersbach: Über Lokalanästhesie im Gebiete der oberen Luft- und Speisewege. Z. Hals- usw. Heilk. 8, 310 f. (1924). — *Freund:* Zur klinischen Prüfung des neuen Lokalanästhetikums Perkain. Klin. Wschr. **1929**, 1444. — *Hirsch, C.:* Die Stellung des Kokains in der Lokalanästhesie einst und jetzt. Der Schmerz **1**, 105 f. (1928). — Perkain, ein neues Lokalanästhetikum in der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Fol. Oto-Laryng. **19**, 155 f. (1930). — Perkain als Oberflächenanästhetikum. Münch. med. Wschr. **1929**, 1715. — *Hirsch, L.:* Vergleichende Untersuchungen über die Wertigkeit einiger Oberflächenanästhetika. Fol. Oto-Laryng. **19**, 151 f. (1930). — *Klestadt:* Zur Verwendung des Perkains als Oberflächenanästhetikum. Münch. med. Wschr. **1929**, 2009. — *Lüscher, E.:* Perkainvergiftung durch Oberflächenapplikation. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **16**, 327 (1930). — *Martins, L.:* Über Erfahrungen mit Perkain-Ciba als Oberflächenanästhetikum. Fol. Oto-Laryng. **20**, 73 (1930). — *Richter, H.:* Perkain, das neueste Ersatzpräparat für das Blätterkokain. Dtsch. med. Wschr. **1930**, Nr 7, 267.

(Aus der Univ.-Klinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Marburg [Direktor: Prof. Dr. *Uffenorde*].)

Seltene Pockenautovakzination im Munde.

Von

Prof. Dr **H. Loebell,**

Oberarzt.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 6. März 1931.)

Ebenso wie die Möglichkeit besteht, daß bei echter Pockenerkrankung neben Auftreten von Hauteruptionen die Schleimhäute erkranken, können gelegentlich Vakzinepusteln von ungenügend geschützten Impfstellen aus [1] auf die Augenbindehäute, Genital-, Nasen- und Mundschleimhaut übertragen werden. Die Infektion erfolgt zumeist durch direkte Berührung, etwa beim Zusammenschlafen von Mutter und Kind in einem Bett, durch den Finger oder durch die Wäsche. Letzterer Übertragungsmodus trifft hauptsächlich für Säuglinge zu. Die so erfolgende Vakzination verursacht am *Auge* — der Häufigkeit nach *(Fuchs)* — eine Blepharitis vaccinolosa, eine Konjunktivitis, Keratitis disciformis oder sogar eine Tenonitis mit hochgradigem Ödem des ganzen Auges. Die aus den letzten Jahren stammenden einschlägigen Veröffentlichungen stammen von *Testa, Cronstedt, Vita, Tessier* [2].

An Häufigkeit stehen die Fälle von *genitaler* Vakzination denen des Auges kaum nach. So beschreiben, wenn ich nur das Schrifttum der letzten 4 Jahre berücksichtige, *Joachimovits. Bergland. Fischer* und *Zinsser* Erkrankungen der Labien bzw. der Vulva durch Vakzinepusteln.

Weit seltener sind die Fälle von Übertragung des infektiösen Impfpustelinhalts auf die Schleimhäute der *Nase*. *Liveriero* berichtet über 2 Fälle nasaler Autovakzination, wobei bei 2 Kranken 14 Tage nach der Impfung Kieferklemme und Schwellung der inframandibulären Drüsen, ausgehend von Rhagaden am Naseneingang um eine eingetrocknete Variolapustel, beobachtet wurden. Selten sind schließlich Vakzineerkrankungen *am und im Munde* [3]. *Zurhelle* hat bis 1926 10 Fälle isolierter

[1] Den Dermatologen sind als Impfungsausschläge die Roseola vaccinica, das Eczema vaccinatum, Pustulae supernumerariae und die Vaccina generalisata bekannt (*Riecke:* Lehrbuch, 4. Aufl., S. 257. Jena: Gustav Fischer 1918).

[2] Nach *Axenfeld* (Lehrbuch, 5. Aufl., S. 431. Jena: Gustav Fischer 1919) sind an Keratitis ulcerosa mit völliger Einschmelzung der Kornea vor Einführung des Impfzwangs viele Menschen erblindet.

[3] *Antoine* und *Wagemans* stellten bei ihren tierexperimentellen Untersuchungen fest, daß es bei der Impfung per os hauptsächlich die Schleimhaut des Mundes ist, die infolge leichter akzidenteller Einrisse die Vakzine aufnimmt und das Tier in mehr oder weniger starkem Maße immunisiert.

sekundärer Vakzination der Zunge zusammengestellt, denen er 2 eigene anfügt. Im späteren Schrifttum habe ich nur noch einen einzigen Fall *(Kerl)* finden können. Daher dürfte die Veröffentlichung einer eigenen Beobachtung berechtigt sein.

Am 3. 8. 29 erschien in unserer Ohrenpoliklinik das 7jährige Landwirtskind L. B. Die Mutter gab an, daß das Kind seit über 8 Tagen hinfällig sei und sich krank fühle. 3 Tage vor der Reise nach Marburg hätte sie einen Ausschlag im Munde der Tochter bemerkt. Da sie nicht recht essen wolle und Fieber habe, bringe sie sie in die Klinik.

Abb. 1.

Es fand sich, wie das Buntbild zeigt, eine Impfpustel an der Unterlippe mit zentraler Delle, eine zweite Pustel an der Zungenspitze und eine dritte kleinere auf der linken Tonsille (letztere ist auf dem Farbenbild nicht sichtbar). Die Temperatur betrug axillar 39,8°.

Auf genaueres Fragen erfuhren wir dann von der Mutter, daß am 15. 7. 29 die 1 Jahr alte Schwester gegen Pocken geimpft sei. Eine große Pocke und in ihrer Umgebung noch 3—4 kleinere Pocken wären aufgegangen. Die 7jährige Tochter, bei der die Erstimpfung (im Alter von 1 Jahr) erfolglos gewesen und nicht wiederholt worden sei, wäre stets den ganzen Tag über mit der kleinen Schwester zusammen.

In unserem Fall traten als Zeichen der Autovakzination also 3 isolierte Pusteln auf, darunter eine an der Tonsille, wie sie wohl noch niemals beschrieben worden ist.

Für die Vakzineerkrankung der Zunge ist nach *Kren* besonders eine Gruppe kreideweißer, zentral gedellter, dichtest nebeneinander stehender

Pusteln charakteristisch, die nie so zusammenfließen, daß man nicht die Einzelpusteln voneinander abgrenzen könnte.

Eine typische Pustel an der Oberlippe stellt die Abb. 204 aus dem Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten von *Frieboes* dar, die der Autor folgendermaßen beschreibt: „Unter mäßiger entzündlicher Schwellung und Induration ist es zu einem zentral weißlich verfärbten Knötchen gekommen, das in Form und Aussehen am meisten mit den sog. „Steinpocken" der Melkerhände zu vergleichen ist. Entfernte Ähnlichkeit mit pustulösen Prozessen sowie beginnenden Primäraffekten."

Damit sind wir bereits zur Differentialdiagnose gekommen. Nicht immer ist die Anamnese so eindeutig wie z. B. bei unserer Kranken, wenn man an Variolavakzination denkt und entsprechend fragt.

Oft ist es notwendig, eine Überimpfung des Pustelinhalts auf eine Kaninchenkornea vorzunehmen, *Guanieri*sche Körperchen zu finden und den Immunitätsnachweis beim geimpften Tier zu erbringen, wie es *Grüter* im Fall von *Zurhelle* getan hat. Auch *Tessier* hatte einen positiven Hornhautversuch. So schützt man sich am besten gegen die Verwechslung mit Diphtherie (*Berglund* u. a.) oder mit Lues (*Zurhelle* u. a.).

Eine lokale Behandlung haben wir in unserem Fall nicht angewandt, Bettruhe, Antifebrilien und Diät genügen. Von Wichtigkeit ist es, eine Weiterverimpfung zu verhindern. Alle Autoren stimmen darin überein: die Prognose der sekundären Vakzineerkrankung des Mundes ist, so sehr das Krankheitsbild wegen der akuten Erscheinungen auf dem Höhepunkt als schweres imponiert, doch eine absolut gute.

Literatur.

A. Mund, Nase.

Antoine u. *Wagemans:* C. r. Soc. Biol. Paris **97**, No 26, 923—924 (1927). — *Frieboes:* Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Tafel 95, Abb. 204. — *Kerl:* Wien. dermat. Ges., Sitzg 21. Juni 1928; Zbl. Hautkrkh. **28**, 760. — *Liveriero:* Ann. Laring. ecc. **5**, 149—152 (1929). — *Mikulicz* u. *Kümmel:* Die Krankheiten des Mundes, 4. Aufl., S. 50. Jena 1922. — *Zurhelle:* Dermat. Z. **45**, H. 1/2, 28—34 (1925).

B. Auge.

Cronstedt: Uppsala Läk.för. Förh. **31**, H. 3/6, 317—328 (1926). — *Fuchs:* Wien. med. Wschr. **75**, Nr 45, 2504—2506 (1925). — *Tessier:* Lett. oftalm. **6**, 137—142 (1929). — *Testa:* Policlinico, sez. prat. **33**, H. 8, 262—264 (1926). — *Vita:* Atti Congr. Soc. ital. Oftalm. **1926**, 279—280.

C. Genitalien.

Berglund: Hygiea (Stockh.) **89**, H. 5, 221—222 (1927). — *Fischer, Klara:* Dtsch. dermat. Ges. in der Tschechoslowak. Republik, Sitzg 17. Juni 1928. *Jochaimovits:* Zbl. Gynäk. **50**, Nr 50, 3193—3195 (1926). — *Zinsser:* Köl. dermat. Ges., Sitzg 26. Okt. 1928.

Über Nachwirkungen starker Progressivbeschleunigungen.

I. Physikalische Vorbemerkungen.

Von

Dr. **W. Graffunder,** und Prof. **K. Grahe,**

Assistent des Physikalischen Instituts der Universität (Dir.: Geb. Rat *Wachsmuth*). Oberarzt der Univ.-Ohren-Hals-Nasenklinik (Dir.: *O. Voß*)

Mit 1 Abbildung.

(Eingegangen am 6. März 1931.)

Wie alle Sinnesorgane, so reagiert auch der Vestibularapparat auf starke Erregungen mit Nachreaktionen. Diese spielen bekanntlich bei der Prüfung des Gleichgewichtsapparates auf Drehung eine große Rolle. Sie sind auch bei den Lagereaktionen vorhanden. Bei Progressivbewegungen kennen wir aber bisher solche Nachreaktionen nicht.

Deshalb haben wir uns die Aufgabe gestellt, zu untersuchen, ob auch durch starke Progressivbeschleunigungen Nachreaktionen auslösbar sind.

Solche Untersuchungen haben heute neben speziell otologischem auch ein allgemeines praktisches Interesse, da die neuesten Bestrebungen, durch Raketenantrieb u. ä. schnell große Geschwindigkeiten zu erzielen, dazu zwingen, auf das Verhalten des menschlichen Organismus gegen solche starken Beschleunigungen Rücksicht zu nehmen; dasselbe gilt für die Folgeerscheinungen von Unfällen, z. B. Autounfällen, die in der Regel mit starken negativen Beschleunigungen einhergehen.

Auch im gewöhnlichen Leben, beim Gehen, Springen, Fahren, Fliegen u. ä. sind wir immer wieder wechselnden Beschleunigungen ausgesetzt. Da wir dabei irgendwelche Reaktionen nicht nachweisen können, so erscheint es wichtig, bevor wir zu *experimenteller Beschleunigung* übergehen, uns über die Art und Größenordnung solcher Beschleunigungen klar zu werden und uns die Prinzipien der experimentellen Methodik vor Augen zu führen.

Deshalb seien einige physikalische Daten über die Beschleunigung ins Gedächtnis zurückgerufen.

Physikalisch versteht man bekanntlich unter der Beschleunigung einer Bewegung die Änderung ihrer Geschwindigkeit in der Zeiteinheit. Wird der Messung das absolute Maßsystem zugrunde gelegt, so wird die

Geschwindigkeit in cm/Sek., die Zeit in Sek. gemessen. Die Einheit der Beschleunigung im absoluten Maßsystem ist also diejenige, bei der sich die Geschwindigkeit in 1 Sek. um 1 cm/Sek. ändert: ihre physikalische Dimension ist demnach cm/sek². Die experimentelle Messung setzt also die Messung von Geschwindigkeiten oder Geschwindigkeitsänderungen und von Zeiten voraus.

Da aber im Grunde genommen nicht die Beschleunigungen an sich, sondern die durch sie bewirkten Kräfte die physiologischen Erscheinungen auslösen, so ist es physiologisch naturgemäßer und einfacher, die Messung der Beschleunigung auf die Messung von Kräften zurückzuführen.

Wir wissen, daß wir die Einheit der Kraft „1 Dyn" aufwenden müssen, um der Masse 1 g die Beschleunigung 1 cm/sek² zu erteilen oder mit anderen Worten: soviel beträgt die Trägheitskraft, die die Masse der Beschleunigung entgegensetzt und die wir durch die beschleunigende Kraft überwinden müssen.

Ist die Beschleunigung gleich derjenigen des freien Falles, d. h. gleich der Schwerebeschleunigung $g = 891$ cm sek², so ist die Trägheitskraft gleich dem Gewicht der beschleunigten Massen. Es ist daher für unsere Zwecke und für die Vorstellung am einfachsten, die Beschleunigung in Vielfachen der Fallbeschleunigung, bzw. des Gewichts auszudrücken: ergibt ein Experiment eine n-fache Schwerebeschleunigung, so besagt dies, daß die Trägheitskräfte aller beschleunigten Massen gleich ihrem n-fachen Gewichte werden.

Um ein spezielles Beispiel anzuführen: Wird beim „Kugelstoßen" eine Kugel von 5 kg Masse mit der fünffachen Schwerebeschleunigung in Bewegung gesetzt, so ist hierzu eine Kraft von 25 kg auszuüben. Die Muskulatur des Armes wird also so belastet, als ob eine Kugel dieses Gewichtes im Gleichgewicht zu halten wäre.

Verzögerungen (Abbremsungen) einer gleichförmigen Bewegung sind physikalisch als negative Beschleunigungen aufzufassen. Man erteilt ihnen negatives Vorzeichen, da ihre Richtung derjenigen der Geschwindigkeit entgegengerichtet ist. Betrachten wir als spezielles Beispiel den Vorgang bei dem plötzlichen Abbremsen eines Fallschirmabsprunges, wenn sich nach einiger Zeit des freien Falles der Fallschirm plötzlich entfaltet und die Geschwindigkeit in kurzer Zeit verringert wird. Ist die hierbei auftretende Verzögerung etwa gleich der sechsfachen Schwerebeschleunigung, so hat dies zur Folge, daß die auftretenden Trägheitskräfte der verzögerten Massen sechsmal so groß sind, als ihrem Gewicht entspricht. Beträgt das Gewicht des mit dem Fallschirm abspringenden Menschen 75 kg, so werden die Tragriemen, an denen er hängt, mit sechsmal 75 = 450 kg durch die entstehenden Trägheitskräfte belastet, wozu dann noch das Eigengewicht des Menschen von 75 kg kommt. Ähnlich wie die Tragriemen des Fallschirmes wird aber auch jedes Glied des Körpers in gleichem Verhältnisse beansprucht.

Solche Beschleunigungen treten nicht nur bei geradlinigen Bewegungen auf, sondern auch bei der Drehbewegung, einerlei, ob die Drehbewegung ohne oder mit konstanter Tourenzahl, d. h. mit oder ohne Geschwindigkeitszuwachs erfolgt. Die dabei auftretende Zentripetalbeschleunigung bewirkt ebenso wie die translatorische Beschleunigung Trägheitskräfte, nämlich die Zentrifugalkraft. Diese unterscheidet sich nur dadurch von den bei translatorischen Bewegungen auftretenden Kräften, daß ihre Richtung nicht mit der Richtung der Geschwindigkeit zusammenfällt, sondern auf ihr senkrecht steht. Während die Geschwindigkeit eines Punktes, der sich mit dem Radius R um eine feste Achse dreht, in die Richtung der Tangente fällt, ist die Richtung der Zentrifugalkraft radial nach außen gerichtet.

Die Größe der Zentripetalbeschleunigung berechnet sich aus der Tourenzahl n pro Sek. und dem Radius R (in cm) nach der Formel

$$\gamma = 4\,\pi^2 \cdot n^2 \cdot R = \omega^2 \cdot R,$$

wobei man $\omega = 2 \cdot \pi \cdot n$ als die Winkelgeschwindigkeit bezeichnet. Führt man an Stelle der Winkelgeschwindigkeit ω die Umfangsgschwindigkeit $v = \omega \cdot R$ ein, so nimmt die Formel die Gestalt an

$$\gamma = \frac{v^2}{R}.$$

Wenn v in cm/sek, R in cm gemessen wird, so erhält man auch γ in cm/sek^2.

In der Otologie hat *Wittmaack* die Zentrifugalkraft zum Abschleudern der Otolithen bei Meerschweinchen benutzt. *Magnus* und *de Kleijn* haben diese Methodik zu ihrer systematischen Untersuchung der Otolithenfunktion übernommen.

Die von ihnen benutzte Zentrifuge hatte eine Tourenzahl von 900 bis 1000 pro Minute. Auf die Sekunde bezogen betrug also n ungefähr 16. Das Gehörorgan der untersuchten Meerschweinchen befand sich in einer Entfernung von R = 16,5 cm von der Drehachse. Die Zentripetalbeschleunigung berechnet sich mit diesen Daten:

$$\gamma = 4\,\pi^2 \cdot 16^2 \cdot 16{,}5 \text{ cm/sek}^2$$
$$\gamma = 167\,000 \text{ cm/sek}^2 = 1670 \text{ m/sek}^2$$

oder in Vielfachen des freien Falls ausgedrückt:

$$\gamma = \frac{1670}{9{,}81}\, g = 170 \cdot g.$$

Die Größe dieser Beschleunigung betrug also das 170fache der Schwerebeschleunigung.

Welche Methoden stehen uns zur Erreichung großer Beschleunigungen zur Verfügung?

Für geradlinige Bewegungen handelt es sich um die Versuche, den zu beschleunigenden Körper durch Preßluft, Raketenantrieb, gespannte

Federn oder Gummischnur geschoßartig in Bewegung zu setzen. Diese Beschleunigungsmethoden können wir als *Katapultantrieb* bezeichnen.

Systematische Untersuchungen über die physiologische Wirkung dieser Antriebe liegen bisher für keine dieser Methoden vor. Ihre Durchführung ist nämlich dadurch erschwert, daß die so erzielten Geschwindigkeiten zur Beobachtung ihrer Wirkungen wieder abgebremst werden müssen, und daß die Kräfte, die dabei auftreten, den bei der Beschleunigung einsetzenden entgegengesetzt gerichtet sind, so daß die physiologischen Wirkungen sich aus Beschleunigungs- und Bremswirkungen zusammensetzen. Um möglichst eindeutige Wirkungen zu erzielen, ist es deshalb notwendig, die eine der beiden Beschleunigungen klein gegen die andere zu halten; dazu sind aber sehr große Brems- oder Beschleunigungswege erforderlich, die zu technischen Schwierigkeiten führen.

Wesentlich einfacher ist es, eine große Geschwindigkeit durch *freien Fall* zu erzielen und diesen dann innerhalb einer kurzen Strecke abzubremsen. Aus der Fallgeschwindigkeit bei Beginn der Bremsung und aus dem Bremsweg läßt sich die Bremsbeschleunigung errechnen, wie wir weiter unten sehen werden.

Methodisch einfach liegen auch die Verhältnisse bei der Erzeugung von *Drehbeschleunigungen*. Wie schon das oben durchgerechnete Beispiel von *Magnus* und *de Kleijn* zeigt, lassen sich hierbei sehr große Beschleunigungen erzielen. Ihre Wirkung ist durch Regulierung der Tourenzahl genau dosierbar und läßt sich beliebig lange Zeiten aufrechterhalten. Auch liegen die Werte von *Magnus* und *de Kleijn* noch lange nicht an der Grenze des Erreichbaren, da man durch Vergrößerung der Tourenzahl und des Radius noch sehr viel größere Zentripetalbeschleunigungen erhalten kann, bevor die Festigkeit des Materials eine Grenze setzt.

Physiologisch aber lassen sich gegen die Heranziehung der Zentripetalbeschleunigungen zum Studium der Beschleunigungswirkungen zwei Einwände erheben: Zunächst ist zu bedenken, daß das Beschleunigungsfeld bei Drehbewegungen nicht *homogen* ist, wie dies bei geradlinigen Bewegungen und auch bei dem Beschleunigungsfeld der Schwere der Fall ist. Denn die Richtung und die Größe der Beschleunigung ist bei der Drehbewegung von Punkt zu Punkt verschieden. Nur dann, wenn das Untersuchungsobjekt klein ist gegen die Größe des Radius, kann das Beschleunigungsfeld als quasi-homogen und nicht mehr von dem einer geradlinigen Bewegung unterscheidbar angesehen werden.

Der zweite Einwand bezieht sich speziell auf die Verhältnisse des inneren Ohres. Seine physikalische Grundlage ist ausführlich diskutiert worden von *W. Gaede* [1]. Liegt einer der drei Bogengänge bei der Drehbewegung so, daß seine Achse parallel mit der Drehachse ist, so bleibt

[1] *Gaede, W.*: Arch. Ohrenheilk. **110**, 7—14 (1922). Vgl. auch *Rohrer* u. *Masuda* im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 11, S. 983. Berlin: Julius Springer 1926.

bei allmählich einsetzender Drehbewegung die Endolymphe gegen die Wandung des Bogenganges zurück.

Eine auftretende physiologische Reaktion kann deshalb sowohl durch diese Verschiebung wie durch die Zentrifugalkraft ausgelöst sein.

So bleibt als bequemste und einwandfreieste Methode die Abbremsung beim freien Fall.

Wir haben in unseren Versuchen deshalb diese Methodik angewandt.

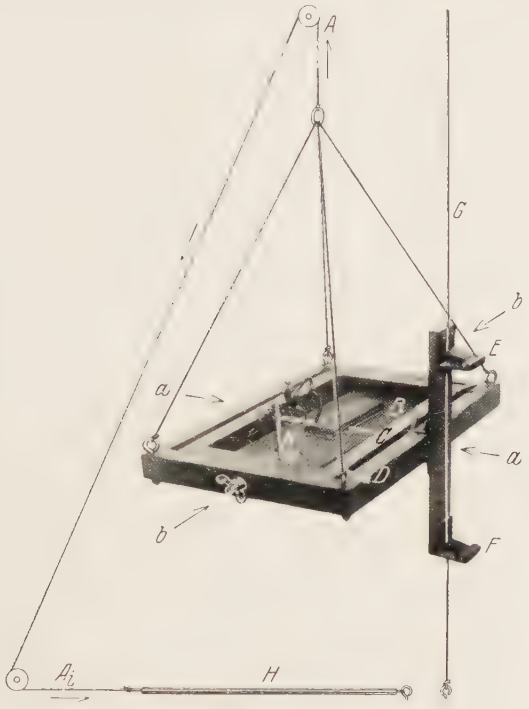


Abb. 1.

Anfangs gingen wir so vor, daß wir das als Versuchstier benutzte Meerschweinchen auf einem Brette fixierten, das wir an einer Drahtführung von der Decke eines 6 m hohen Raumes herabfallen ließen (s. Abbildung).

Das Haltebrett B war mit Kopfhalter K und Beinschlaufen zur Befestigung des Tieres versehen. Um das Tier in jeder Lage fallen lassen zu können, d. h. um die Richtung der Beschleunigung für das Tier verändern zu können, war das Brett B in einem starken, hölzernen Rahmen G um die Achse a drehbar und in jeder Lage festzuklemmen. Dieser Rahmen G selbst war wiederum senkrecht zu der Achse aa um eine Achse bb in einem größeren Eichenholzrahmen D zu drehen und mit zwei kräftigen

Flügelmuttern festzuklemmen, so daß das Tier mittels dieser der *Cardani*schen Aufhängung vergleichbaren Vorrichtung leicht in jede Lage im Raum zu bringen war.

Die ganze Anordnung konnte mit Hilfe eines an der Decke des Untersuchungsraumes über eine Rolle geführten Seiles A in die Höhe gezogen werden wobei sie durch zwei Führungen E und F an einem 2 mm dicken Stahldraht G entlang gleiten konnte, der senkrecht zwischen Decke und Boden des 6 m hohen Raumes gespannt war. Das freie Ende des Seiles A war mit einem etwa fingerstarken Gummiseil verbunden und dieses dann fest am Boden verankert. Ließ man die bis zur Decke in die Höhe gezogene Anordnung plötzlich fallen, so straffte sich zunächst das Zugseil und alsdann das Gummiseil und bremste die Bewegung auf eine ziemlich kurze Strecke ab. Damit die Anordnung nach Aufhören der Bewegung nicht wieder in die Höhe schnellte, waren bei E und F zwei Sperrklinken angebracht, die die Vorrichtung in ihrem Tiefstpunkt festklemmten. Die Länge des Bremsweges und damit die Größe der Beschleunigung ließ sich durch die Länge des Gummiseiles und die Länge der Fallstrecke regulieren. Es handelt sich bei dieser Bewegung aber nicht etwa um eine gleichmäßig beschleunigte — oder verzögerte — Bewegung, sondern die Größe der (negativen) Beschleunigung nimmt während der Abbremsung dauernd zu. Sie ist beim Durchgang durch den Tiefstpunkt am größten, da die Spannung des Seiles hier auch am größten ist.

Die analytische Behandlung dieser Bewegung ist sehr einfach. Da die entstehenden Beschleunigungen sehr viel größer sind als die Fallbeschleunigung, ist es zulässig, die Wirkung der letzteren während des Bremsvorganges zu vernachlässigen. Ebenso kann die Masse des bei der Bremsung in Bewegung gesetzten Gummiseiles unberücksichtigt bleiben. Für die Maximalbeschleunigung ergibt sich:

$$b_{max} = - v_0 \sqrt{\frac{\alpha}{M}},$$

worin v_0 die Geschwindigkeit zu Beginn der Bremsung, M die Masse der Fallvorrichtung und α die Direktionskraft des Gummiseiles bedeuten. Führen wir die Länge des Bremsweges x_0 ein, so wird

$$b_{max} = - \frac{v^2_0}{x_0}$$

und, da die Geschwindigkeit v_0 mit der Fallhöhe h in dem Zusammenhang steht $v = \sqrt{2\,g\,h}$, so wird unsere Formel schließlich

$$b_{max} = 2\,g\,\frac{h}{x_0}.$$

Die Maximalbeschleunigung hängt also schließlich nur von dem Verhältnis „Fallweg durch Bremsweg" ab. Beträgt — wie dies bei unseren Versuchen annähernd der Fall war —: $h = 5$ m, $x_0 = 0{,}5$ m, so ergibt sich

$$b_{max} = 2\,g\,\frac{5}{0{,}5} = 20 \cdot g.$$

Physiologisch wichtig ist ferner noch die Dauer des Bremsvorganges. Hierfür ergibt sich die Formel

$$T = \frac{\pi}{2}\sqrt{\frac{M}{\alpha}} = \frac{\pi}{2}\frac{x_0}{v_0} = \frac{\pi}{2}\frac{x_0}{\sqrt{2\,g\,h}}$$

In unserem Falle

$$T = \frac{\pi}{2}\frac{0{,}5}{\sqrt{20\cdot 5}} = \frac{\pi}{2}\cdot\frac{0{,}5}{10} = \frac{\pi}{40}\ \text{Sek.}$$

Also von der Größenordnung *0,1 Sek.*, während die Maximalbeschleunigung natürlich nur während eines Bruchteiles dieser Zeit wirksam ist. Diese Beschleunigung läßt sich durch Anwendung von Gummiseilen mit größerer Direktionkraft — evtl. noch durch Parallelbindung mehrerer Seile — erhöhen.

Die mit dieser Versuchsanordnung angestellten Experimente an Meerschweinchen ließen aber weder während des Fallens noch auch besonders nach demselben irgendwelche Abweichungen vom normalen Verhalten erkennen.

Es geht daraus hervor, daß die Beschleunigung von $20\cdot g$ nicht genügt, um Störungen hervorzurufen.

Wir haben deshalb größere Fallhöhen angewandt, um eine größere Endgeschwindigkeit zu erzielen, und haben die Tiere in bestimmter Lage (sie wurden in einen Kasten eingepackt) auf eine elastische Unterlage (Matte) fallen lassen, da für die beschriebene Apparatur genügend hohe Räume nicht vorhanden waren. Die Fallhöhe betrug hierbei 7 und 15 m.

Nach den eben gemachten Ausführungen beträgt die Beschleunigung beim Auffallen

$$b_{max} = \frac{2\,g\,h}{x_0}.$$

Setzen wir die Werte für 7 m ein, so bekommen wir:

$$b_{max} = \frac{2\cdot g\cdot 7}{0{,}04} = 50\cdot g\cdot 7 = 350\cdot g.$$

Dieselbe Rechnung für 15 m ergibt:

$$b_{max} = \frac{2\cdot 15\cdot g}{0{,}05} = 2\cdot 15\cdot 20\cdot g = 600\cdot g.$$

Über die Versuche im einzelnen und ihre Resultate ist in der folgenden Arbeit berichtet.

(Aus der Universitäts-Hals-Nasen- und Ohrenklinik Frankfurt a. M. [Prof. *O. Voß*].)

Über Nachwirkungen starker Progressivbeschleunigungen.

II. Experimentelle Untersuchungen.

Von

Dr. med. **K. Arslan**, Padua und Prof. **K. Grahe**, Frankfurt a. M.

(Eingegangen am 6. März 1931.)

Die Wirkungen von Progressivreaktionen sind beim Menschen so gut wie unbekannt. Es liegen lediglich ältere Untersuchungen von *Purkinje* vor, der nach langem Herumschleudern des Körpers Spannungsänderungen in den Beinen feststellte, von *Mach*, der auf einer Wippe die Empfindungen einer fast geradlinigen Beschleunigung versuchte und von *Delage*, der alle Progressivempfindungen nicht vom Labyrinth, sondern von den übrigen Organen des Körpers ableitete. Auf Grund der Untersuchungen von *Magnus* und *de Kleijn* konnte einer von uns *(G.)* nur bei Säuglingen in Hängelage Kopf unten durch schnelle Abwärtsbewegung die sog. Sprungbereitschaft regelmäßig nachweisen.

Beim Tier hingegen haben die Untersuchungen von *Magnus* und *de Kleijn* uns eine Reihe von Progressivreaktionen kennen gelehrt, nachdem *Graham Brown* und *Mulder* über vereinzelte Reaktionen berichtet hatten. *Magnus* und *de Kleijn* konnten feststellen, daß

1. bei Bewegung eines Tieres vertikal nach oben im Anfang der Bewegung die Vorderbeine in stärkere Beugestellung übergehen und der Kopf sich der Unterlage nähert. Nach Aufhören der Liftbewegung nach oben werden dagegen die Vorderbeine stark tonisch gestreckt, manchmal mit deutlichem Muskelzittern, der Vorderkörper wird gehoben, manchmal der Kopf auch dorsalwärts gebeugt. Wenn die Reaktion voll entwickelt ist, beteiligen sich auch die Hinterbeine daran. Die umgekehrte Reaktion erfolgt bei Liftbewegung nach unten (Liftreaktion).

2. Bei Hängelage Kopf oben tritt bei leichter Bewegung nach oben oder nach unten Spreizen der vorher aneinander gelegten Zehen auf. (*Graham Brown*-Zehenspreizen).

3. Bei Abwärtsbewegung in Hängelage Kopf unten werden die Vorderbeine nach vorn gestreckt und manchmal die Zehen gespreizt (Sprungbereitschaft).

4. Bei Bewegungen eines Tieres nach der Seite tritt meistens auch ein fühlbares Muskelschwirren in der Schultermuskulatur auf.

Da diese Reaktionen am deutlichsten bei Meerschweinchen auszulösen sind, so erscheinen diese Tiere besonders geeignet zu Untersuchungen über die Nachwirkung verstärkter Progressivbeschleunigungen.

Wie aus der ersten Mitteilung (vgl. dieses Heft S. 281) hervorgeht, ist die im freien Fall erreichbare Beschleunigung nicht genügend, um irgendwelche Nachwirkungen auf die Labyrinthreaktionen erkennen zu lassen. Wir sind deshalb so vorgegangen, daß wir die durch freien Fall erzeugte Geschwindigkeit durch Aufschlagen auf eine schmale Unterlage abgebremst haben, also eine sehr große Endverzögerung hervorgerufen haben.

Wir haben deshalb Meerschweinchen, die entsprechend klinisch voruntersucht waren, aus 7 und 15 m Höhe herabfallen lassen und dadurch eine Beschleunigung von 350 bezw. $600 \cdot g$ hervorgerufen. Dadurch, daß wir die Tiere in verschiedenen Kopfkörperstellungen fallen ließen, haben wir die Richtung der Progressivbeschleunigung verändert.

1. Voruntersuchung.

Bei den ersten Tieren haben wir stets die Trommelfelle gespiegelt. Aber auch bei Anwendung der *Kirstein*-Lampe und enger *Politzer*scher Ohrentrichter gelingt es nicht immer, ein einwandfreies Bild des Trommelfells zu bekommen, da die Merrschweinchen einen engen winkligen Gehörgang haben und das Ohr häufig durch Cerumen und Schmutz verstopft ist, der sich nur sehr schwer entfernen läßt. Auch die bei vielen Tieren vorhandene schwarze Hauptpigmentierung am Ohr ist der Trommelfelluntersuchung sehr hinderlich. Wir haben später die Otoskopie nicht mehr regelmäßig durchgeführt, weil wir, wie wir gleich ausführen werden, von der regelmäßigen kalorischen Untersuchung Abstand nahmen.

Die funktionelle Untersuchung wurde nach den von *Magnus* und *de Kleijn* ausgearbeiteten Richtlinien vorgenommen.

1. Lagereflexe. a) Kopfstellreflex in Hängelage Kopf oben, in Hängelage Kopf unten, in rechter und linker Seitenlage.

Alle diese Reflexe waren stets in normaler Weise vorhanden. Am wenigsten ausgeprägt erwies sich der Kopfstellreflex in Hängelage Kopf unten.

b) Raddrehung und vertikale Abweichung der Augen, die bei allen Tieren immer sehr deutlich und ausgesprochen war.

c) Labyrinthreflexe auf die Extremitäten: Streckung der Vorderbeine bei Rückneigung der Tiere um etwa 135° Beugung bei Vorneigung um etwa 45°. Diese Reaktionen waren fast ausnahmslos deutlich vorhanden.

2. Progressivreaktionen. Es wurde untersucht: a) die Liftreaktion, b) das Zehenspreizen, c) die Sprungbereitschaft, d) das Muskelschwirren.

Alle Reaktionen waren stets sehr deutlich vorhanden.

3. Drehreaktionen. Die Tiere wurden auf einem Brett mit Kopfhalter aufgespannt (s. Abb. 1) und auf dem elektrischen Drehstuhl der Klinik

Abb. 1.

zehnmal mit zentriertem Kopf in Normalstellung gedreht mit einer Umdrehungsgeschwindigkeit von 2 Sekunden.

Tabelle 1. *Werte des Nystagmus in Sek. nach rotatorischer Reizung (10 Drehungen in 20 Sek.) bei normalen Tieren.*

Versuch Nr.	Tier Nr.	Rechtsdrehversuche in Sekunden			Linksdrehversuche in Sekunden			Versuch Nr.	Tier Nr.	Rechtsdrehversuche in Sekunden			Linksdrehversuche in Sekunden		
		I	II	III	I	II	III			I	II	III	I	II	III
1	(4)	10	9	9	11	10	9	18	(39)	8	—	—	8	—	—
2	(2)	10	9	9	10	9	9	19	(40)	$7^1/_2$	—	—	11	—	—
3	(1)	9	9	—	10	9	—	20	(27)	10	—	—	8	—	—
4	(3)	8	8	$7^1/_2$	7	8	7	21	(28)	8	—	—	8	—	—
5	(14)	7			7			22	(22)	7			7		
6	(21)	8	—	—	9	—	—	23	(37)	7	—	—	8	—	—
7	(3)	8	9	9	9	8	9	24	(38)	7			9		
8	(32)	10	—	—	10	—	—	25	(15)	7	—	—	8	—	—
9	(7)	10	10	—	9	10	—	26	(16)	6	—	—	4	—	—
10	(6)	$9^1/_2$	7	—	9	5	—	27	(17)	10	—	—	8	—	—
11	(29)	8	—	—	7	—	—	28	(19)	$9^1/_2$	—	—	9	—	—
12	(30)	7	—	—	8	—	—	29	(20)	9	—	—	8	—	—
13	(18)	8	—	—	8	—	—	30	(23)	7	—	—	6	—	—
14	(34)	8	—	—	10	—	—	31	(26)	8	—	—	7	—	—
15	(24)	9	—	—	8	—	—	32	(31)	7	—	—	7	—	—
16	(25)	7	—	—	7	—	—	33	(33)	8	—	—	8	—	—
17	(30)	9	—	—	8	—	—	34	(35)	9	—	—	8	—	—

Wie die angeführte Tabelle zeigt, beträgt im allgemeinen die Dauer des Nachnystagmus bei Meerschweinchen 8 Sek. Der Durchschnittswert

nach Rechtsdrehung beträgt 8,3 Sek., nach Linksdrehung 8,2 Sek. Die Zuckungen sind äußerst feinschlägig. Man hat den Eindruck — soweit sich das mit bloßem Auge verfolgen läßt —, daß es sich im Anfang mehr um Pendelzuckungen handelt. Allmählich pflegen die Zuckungen mehr ruckartig zu werden. Manchmal gehen die Zuckungen in eine Deviation über und ruckartig springt das Auge in die Mittelstellung zurück. Der Unterschied nach Rechts- und Linksdrehung ist sehr gering, so daß die Methodik zur Prüfung der Dreherregbarkeit vollauf genügt.

Tonische Reaktionen auf die Extremitäten bei Drehungen haben wir nicht untersucht.

4. Kalorische Prüfung. Wir haben anfänglich stets die kalorische Untersuchung durchzuführen versucht: Eine Rekordspritze wurde mit einer abgestumpften Rekordkanüle armiert und, da mit Wasser von Zimmertemperatur nur sehr undeutliche Reaktionen erzielt wurden, wurden jedesmal 1—3 ccm Eiswasser injiziert. Die Einführung der Nadel wurde im allgemeinen mit der *Kirstein*-Lampe kontrolliert. Es zeigte sich, daß bei Aufrichtung des Tieres, also Hängelage Kopf oben, meistens wiederum, ähnlich wie bei der rotatorischen Untersuchung, äußerst feinschlägiger Nystagmus einsetzte, dessen Dauer aber, wie die folgende Tabelle (S. 292) zeigt, äußerst unterschiedlich war.

Außerdem gelingt es nicht immer den Nystagmus hervorzurufen. Abgesehen davon, daß bei der geringsten Bewegung des Tieres sich die Nadel verschiebt und eine Verletzung des Trommelfells eintritt, spielen auch die vor dem Trommelfell liegenden Luftblasen und die bei der Otoskopie erwähnten Schmutzmassen anscheinend eine Rolle, denn verschiedentlich ereignete es sich, daß einige Spülungen ohne Effekt blieben und plötzlich, ohne daß man sich bewußt war, etwas wesentlich anderes gemacht zu haben, eine deutliche Reaktion auftrat. Wenn auch für unsere Fragestellung die sehr häufig vorkommende Verletzung des Mittelohres keine Rolle spielt, so haben wir auch aus dem Grunde in den späteren Versuchen die kalorische Prüfung nicht herangezogen, weil sehr leicht — auch wenn man den Gehörgang hinterher sorgfältig austrocknet — eine akute Otitis auftritt.

5. Bei einer Anzahl Tiere haben wir auch eine Untersuchung der *Halsreflexe* vorgenommen. Die Reaktionen waren aber nicht sehr ausgeprägt und regelmäßig, so daß wir später von dieser Untersuchung Abstand nahmen.

Die Versuche.

Die eigentlichen Versuche wurden nach zwei Richtungen hin modifiziert:

1. wurde wie schon in dem ersten Teil (dieses Heft S. 281) ausgeführt wurde, eine Veränderung der Endverzögerung von 350 und 600 · g durch Fallhöhe von 7 bezw. 15 m hervorgerufen;

Tabelle 2. *Dauer des Nystagmus in Sek. nach kalorischer Reizung (1—3 ccm³ Wasser von 2—4°) bei normalen Tieren.*

Tier Nr.	Wassermenge ccm	Normal				Nach dem Fall	
		I. Versuch		II. Versuch			
		Rechts	Links	Rechts	Links	Rechts	Links
1 (1)	3	64	0	—	—	0	48
2 (2)	2	35	0	(3 ccm) 30	31	0	0
3 (3)	1	27	35	—	—	0	0
4 (4)	3	18	30	35 [55]	38 [75]	0 Zuckung.	35
5 (5)	1	0	35	0	45	—	—
6 (6)	1	25	28	—	—	0 Zuckung.	28
7 (7)	1	32	40	38 [35,42]	28 [24,0]	60	Deviation
8 (13)	2	30	95	32 [30]	42 [45]	50	60
9 (14)	2	40	45	—	—	0	0
10 (15)	2	35	47	—	—	—	—
11 (16)	3	Zuckung.	65	—	—	—	—
12 (17)	2	55	52	—	—	—	—

Tier Nr.	Wassermenge ccm	Normal		Nach dem Fall	
		I. Versuch	II. Versuch	Rechts	Links
13 (18)	2	120	90	Zuckung.	70
14 (19)	2	80	30	—	—
15 (20)	2	35	45	—	—
16 (21)	2	55	45	—	—
17 (22)	2	55	45	45	25
18 (23)	2	70	55	—	—
19 (24)	2	30	55	—	—
20 (25)	2	70	55	90	45
21 (26)	2	45	40	—	—
22 (27)	2	55	38	Zuckung.	Zuckung.
23 (28)	2	60	48	—	—
24 (29)	2	90	65	—	—
25 (31)	2	60	40	—	
26 (32)	2	35	40	—	—
27 (33)	2	40	60	—	—

2. wurden die Tiere in verschiedener Stellung des Kopfes fallen gelassen, um den Einfluß einer Änderung der Richtung der Progressivbeschleunigung zu untersuchen.

Die Tiere wurden in sehr feste Pappröhren, welche gerade ein Tier aufnehmen konnten, gesteckt, die Seiten mit Zellstoff gut ausgepolstert. Anfangs haben wir die Röhren frei unter Belastung des vorangehenden Teiles durch Bleiplatten auf eine Fußabtretermatte fallen lassen. Bei dem Übergang zu Versuchen in verschiedenen Stellungen haben wir zu gleicher Zeit 3 Tiere, einmal in Hängelage Kopf oben, ferner in Hängelage Kopf unten und in gewöhnlicher Bauchlage in einen größeren

Kasten entsprechend eingepackt und den Kasten aus entsprechender Höhe auf eine Matte herabfallen lassen.

Die Versuche sind dadurch kompliziert und die Beurteilung der Labyrinthreaktion ist dadurch erschwert, daß die außerordentlich starke Beschleunigung bei ihrer Wirkung auf die übrigen Körperteile Verletzungen hervorruft. Wir haben durch feste Polsterung diesen Mißstand zu vermeiden gesucht, haben aber stets darauf geachtet, daß die Bodenpolsterung insgesamt die Höhe von 10 cm nicht überstieg, damit die bei dem Aufschlag erfolgende Zusammenpressung der Polsterung möglichst immer die gleiche Verringerung der Endverzögerung bewirkte.

Wir werden deshalb in unseren Ergebnissen die allgemeinen Schädigungen und die Veränderung der Labyrinthfunktion gesondert betrachten.

Nach der Untersuchung wurden die Tiere durch Halsschnitt getötet. Durch eine allgemeine Sektion wurden die Verletzungen des übrigen Körpers festgestellt, der Schädel nach Öffnung der Hirnkapsel und der Bulla in Formalin eingelegt zwecks histologischer Untersuchung. Über die histologischen Befunde werden wir in einer späteren Arbeit berichten.

A. Fall mit vorangehendem Gesäß.

Gruppe A. Fall in Hängelage Kopf oben, d. h. mit vorangehendem Gesäß. In dieser Stellung entspricht die Endverzögerung einer starken *Beschleunigung nach vorn.*

Wir haben in dieser Lage insgesamt 14 Tiere untersucht. Von diesen ließen wir 5 7 m und 9 15 m herabfallen.

1. Fall aus 7 m Höhe*:* Von den 5 Tieren war nach dem Fall keines tot. Die nach dem Fall erfolgte Funktionsprüfung der Vestibularapparate ergibt sich aus der nachstehenden Tabelle (S. 294/295).

Aus der Zusammenstellung geht hervor, daß nach dem Fall niemals labyrinthäre Spontansymptome vorhanden waren, insonderheit war niemals Nystagmus vorhanden; ferner waren in keinem Falle die Labyrinthreaktionen auf die Augen gestört: die Raddrehung und vertikale Abweichung der Augen waren stets unverändert. Die Stellreaktion auf den Kopf zeigte gelegentlich eine geringe Herabsetzung, ebenso diejenige auf die Extremitäten. Auch die Drehreaktion auf die Augen ließ eine wesentliche Änderung nicht erkennen; stets war dieselbe deutlich vorhanden und zeigte auch qualitativ keine Veränderung. Es könnte scheinen, als ob in der meist geringen Verringerung der Dauer des Nachnystagmus nach dem Fall, die etwa 1 2 Sek. beträgt, eine Herabsetzung der Dreherregbarkeit zu erblicken wäre. Wir glauben aber, daß es sich hier um einen Zufallsbefund handelt, deshalb, weil unsere anderen Versuche mit größerer Fallhöhe diese geringe Herabsetzung der Dreherregbarkeit nach dem Fall nicht gezeigt haben. Deutlich herabgesetzt hingegen waren im allgemeinen die Progressivreaktionen. Wir

Tabelle 3. *Gruppe A:* Hängelage mit Kopf oben. Zahl

Nr.	Protokoll Nr.	Status nach Fall	Spontane Labyrinthsymptome	Lagereflexe auf				Bewegungs-	
				Kopf	Augen	Extremitäten		Progressiv-	
						vordere	hintere	Liftreaktion	Sprungbereitschaft
1	27	Hinterbeine unvollständig gelähmt. Geringe Shockerscheinung. Tier benommen	Kein vestibulares spontanes Symptom	(+)	+	(+)	0?	(+) nur Kopf	(+)[2]
2	28	Normal	Desgl.	+	+	+	+	(+)	(+)
3	22	Hinterbeine gelähmt. Geringer Shock: das Tier ist lebhaft	Desgl.	+	+	(+)	(-)	(+)	(-)
4	37	Geringer Shock. Etwas benommen. Kein Strecktonus	Desgl.	(+)	+	—	—	(+)	—
5	38	Normal	Desgl.	+	+	—	—	(+)	+

finden, daß regelmäßig die Liftreaktion nach dem Fall abgeschwächt ist, weniger regelmäßig die Sprungbereitschaft und das Zehenspreizen, am wenigsten das Muskelschwirren.

2. Fall aus 15 m Höhe: Es wurden 9 Tiere untersucht. Von diesen war eines nach dem Fall tot. Es war bei diesem der Kopf ein wenig aus der engen Pappröhre herausgetreten, so daß beim Auffallen der Unterkiefer auf den Papprand aufschlug. Dadurch war eine Unterkiefer- und Schädelbasisfraktur aufgetreten. Dieses Tier ist deshalb für unsere Betrachtungen nicht verwendbar. Das Verhalten der übrigen 8 Tiere nach dem Fall zeigt die folgende Tabelle (S. 296/297).

Wiederum zeigt sich bei diesen Tieren, daß niemals Spontannystagmus besteht. Von den übrigen Symptomen wies nur 1 Tier (Nr. 4) Kopfdrehung nach rechts auf, ohne daß die übrige Labyrinthuntersuchung eine Erklärung dafür ergab. Die Augenstellreflexe sind auch hier unverändert

[1] Die in [] Klammern befindlichen Zahlen geben in jeder Tabelle die Nachnystagmusdauer nach 10 Drehungen vor dem Fall an (vgl. Tabelle 1).

[2] () Klammern bedeutet herabgesetzt. 0 nicht vorhanden.
nicht untersucht.

der Tiere 5. Fallhöhe 7 m.; davon lebend 5, tot 0.

reflexe				Obduktionsbefunde	
reaktionen		Drehreaktion (Nachnystagmus)		Thorax und Abdomen	Gehirn
Zehenspreizen	Muskelschwirren	Rechtsdrehung	Linksdrehung		
0	0	[10][1] 8	[8] 6	Großer Bluterguß im Bauch. Subpleuralblutungen	Kleine Blutung an der oralen Seite der Medulla, gut abgegrenzt. Diffuse Hyperämie
(+)	+	[8] 7	[8] 8	Vereinzelte Subpleuralblutungen. Kleiner Bluterguß im Bauch	Kleine abgegrenzte Blutung an der Basis (epidural). Hyperämie
(+)	–	[7] 8	[7] 5	Blutung in der Psoasmuskulatur. Kleiner Bluterguß im Bauch. Kleine Subpleuralblutungen	Keine Blutung. Basis frei. Diffuse Hyperämie.
+	+	[7] 6	[8] 7	Kleiner Bluterguß im Bauch. Subpleuralblutungen	Abgegrenzte Blutung an oraler Seite der Medulla und Pons. Kleine Blutungen am Kleinhirn
(+)	+	[7] 6	[9] $6^1/_2$	Abdomen frei. Diffuse Subpleuralblutungen	Kleine Blutung an der oralen Seite der Medulla. Starke Hyperämie

(Raddrehung und Vertikalabweichung). Die Stellreflexe auf den Kopf sind bei 5 Tieren abgeschwächt, bei 2 Tieren fehlen sie; im übrigen weisen sie nach dem Fall keine Störungen auf. Die Stellreflexe auf die Beine sind meist abgeschwächt, einmal fehlen sie, dreimal sind sie normal.

Die Drehreaktionen sind auch hier nicht wesentlich verändert: der Nachnystagmus ist manchmal gegenüber der Voruntersuchung ein wenig verkürzt (Nr. 1 und 8), in anderen Fällen gleich (Nr. 3, 6 und 7), einmal stark verlängert (Nr. 4). In 2 Fällen (Nr. 2 und 5) fehlt der Nachnystagmus. Eines dieser Tiere war jedoch in 30 Minuten tot, so daß in diesem Falle — es waren auch die übrigen Reaktionen nicht auslösbar — eine starke Shockwirkung angenommen werden muß. Sowohl in diesem Falle wie bei dem 2. Tier (Nr. 2), bei dem der Drehnachnystagmus fehlte, muß die histologische Untersuchung abgewartet werden, um eine Erklärung dieses aus dem Rahmen der übrigen Versuche fallenden Befundes zu geben. Von diesen beiden Tieren abgesehen, sind also keine deutlichen Veränderungen der Drehreaktion vorhanden.

Auch bei diesen Tieren sind sämtliche Progressivreaktionen nach dem Fall abgeschwächt bzw. fehlend, nur einmal (Nr. 3) ist nur die Sprungbereitschaft unverändert.

Überblicken wir die Verletzungen, die nach dem Fall nachgewiesen

Tab. 4. *Gruppe A:* Hängelage mit Kopf oben. Zahl

Nr.	Protokoll Nr.	Status nach Fall	Spontane Labyrinthsymptome	Lagereflexe auf				Bewegungs-	
				Kopf	Augen	Extremitäten		Progressiv-	
						vordere	hintere	Liftreaktion	Sprungbereitschaft
1	4	Shocksymptome. Vordere und hintere Beine gestreckt	Kein vestibulares Symptom	0	+	(+)	(+)	0	(+)
2	2	Sämtliche Beine gestreckt. Geringer Shock.	Desgl.	(+)	+	+	+	(+)	(+)
3	1	Desgl.	Desgl.	+	+	(+)	(+)	(+)	+
4	13	Deutlich Shock. Vordere Beine gestreckt, hintere gelähmt	Kopfdrehung nach rechts. Kein Nystagmus	(+)	+	+	(+)	0	(+)
5	14	Shocksymptome. Sitzt nicht gerade. Stirbt spontan nach 30 Min.	Kein vestibulares Symptom	0	+	(+)	(+)	0	0
6	3	Leichte Shocksymptome Lähmung der Hinterbeine	Desgl.	(+)	+	(+)	(+)	(+)	(+)
7	21	Starke Shocksymptome. Laufbewegungen der Beine	Kein vestibulares Symptome	(+)	+	0	0	0	0
8	32	Geringe Shocksymptome. Tier ist benommen. Hintere Beine gelähmt	Desgl.	(+)	+	+	+	(+)	0
9	17	Mundblutung Sofort nach dem Fall tot[1]		–	–	–	–	–	–

[1] Der Tod durch das Herauskommen des Tieres aus dem Papprohr verursacht.

werden, so zeigen dieselben das Gemeinsame, daß in Brust und Bauch im allgemeinen starke Blutungen und Zerreißungen vorhanden sind, während die Blutungen im Schädel und Schädelbrüche sehr zurücktreten.

der Tiere 9. Fallhöhe 15 m; davon lebend 8, tot 1.

reflexe				Obduktionsbefunde	
reaktionen		Drehreaktion (Nachnystagmus) in Sek.		Thorax und Abdomen	Gehirn
Zehenspreizen	Muskelschwirren	Rechtsdrehung	Linksdrehung		
0	0	[10.9.9] 8	[11.10.9] 8 unregelmäßig	Blutungen im Psoasmuskel Subpleuralblutungen	Basisblutungen an der Basis. Mittelhirn, Temporallappen, Kleinhirn frei
(+)	(−)	[10.9.9] 0	[10.9.9] 0	Perforation des Blinddarmes. Hämatoperitoneum. Subpleuralblutungen	Kleine Blutung an der oralen Seite des Mittelhirnes und der Medulla (links > rechts)
(+)	(+)	[9.9] 10	[10.9] 8	Blutungen ins obere Peritoneum. Keine Darmperforation. Lungen frei	Keine Blutung. Diffuse Hyperämie
0	(+)	[8.8.7] 13	[7.8.7] 14	Abdomen frei. Blutungen in Bauchmuskeln. Diffuse Subpleuralblutungen	Kleine Blutungen an der oralen Seite von Medulla und Mittelhirn. Hyperämie des Kleinhirns
0	0	[7] 0	[9] 0	Bauch gefüllt mit Blut und Faeces, große Darmperforation. Subpleuralblutungen	Das Mittelhirn ist von Blut umgeben. Kleinhirn frei. Hyperämie
(+)	(+)	[8.9.9] 8	[9.8.9] 9	Das Tier wurde nicht getötet	
0	(+)	[8] 10 (nur (Deviat.)	[9] 8 (nur (Deviat.)	Hämatoperitoneum. Keine Perforation. Lungen frei	Kleine Blutungen an der oralen Seite des Mittelhirnes und der Medulla
(+)	(+)	[10] 5	[7] Zuckungen	Kleiner Bluterguß im Bauch. Darmperforation. Blutungen in Mm. recti. Subpleuralblutungen	Sehr kleine Basisblutungen an der Medulla. Diffuse Hyperämie. Kleinhirn frei
—	—	—	—	Abdomen frei. Fraktur des Unterkiefers. Schädelbasisfraktur	Große Blutung, die das hintere Gehirn umgibt

B. Fall mit vorangehendem Kopfe.

Gruppe B. Fall in Hängelage, Kopf unten, d. h. mit vorangehendem Kopf. In dieser Stellung bedeutet die Endverzögerung eine starke *Beschleunigung nach dem Gesäß* zu.

Wir haben in dieser Lage insgesamt 10 Tiere untersucht. Von diesen ließen wir 5 Tiere 7 m und 5 Tiere 15 m fallen.

1. Fall aus 7 m Höhe: Von den 5 Tieren waren nach dem Fall 2 tot.

Wie die nachfolgende Tabelle 5 zeigt, waren bei den Tieren besonders Schädel- und Hirnverletzungen vorhanden. Aus der Tabelle gehen weiter die Reaktionen der 3 lebenden Tiere nach dem Falle hervor.

Tab. 5. *Gruppe B:* Hängelage mit Kopf unten. Zahl

Nr.	Protokoll Nr.	Status nach Fall	Spontane Labyrinthsymptome	Lagereflexe auf				Bewegungs-	
				Kopf	Augen	Extremitäten		Progressiv-	
						vordere	hintere	Liftreaktion	Sprungbereitschaft
1	6	Geringe Shocksymptome. Nasenblutung	Kein vestibulares spontanes Symptom	(+)	+	+	+	(+)	+
2	29	Etwas benommen. Sehr geringe Shocksymptome	Desgl.	+	+	+	+	(+)	(+)
3	36	Shockerscheinung. Chronische Beinzuckungen. Nach 10 Min. erholt	Desgl.	(+)	+	(+)	(+)	0	(+)
4	23	Nach dem Fall tot		—	—	—	—	—	—
5	26	Nach dem Fall tot		—	—	—	—	—	—

Die Lagereflexe auf die Augen sind wiederum ungestört, der Kopfstellreflex ist zweimal, die Stellreflexe auf die Extremitäten sind einmal abgeschwächt.

Von den Progressivreaktionen fehlt die Liftreaktion einmal, bei den übrigen beiden Tieren ist sie abgeschwächt, die Sprungbereitschaft ist zweimal, das Zehenspreizen einmal abgeschwächt, das Muskelschwirren ist stets unverändert.

Die Drehreaktionen sind wiederum normal.

Die Obduktionsbefunde zeigen besonders Verletzungen im Bereich des Kopfes.

2. Fall aus 15 m Höhe: Von den 5 Tieren waren 4 nach dem Falle tot. Die aus der umstehenden Tabelle 6 ersichtlichen Obduktionsbefunde weisen besonders Verletzungen im Bereich des Schädels und des Hirns auf. Auch Bauchhöhlenverletzungen sind häufig.

Das einzig überlebende Tier zeigt herabgesetzten Kopfstellreflex und fehlende Stellreflexe auf die Extremitäten, die Raddrehung und Vertikalabweichung der Augen ist hingegen wieder normal.

der Tiere 5. Fallhöhe 7 m; davon lebend 3, tot 2.

reflexe				Obduktionsbefunde	
reaktionen		Drehreaktion (Nachnystagmus) in Sek.		Schädel Thorax und Abdomen	Gehirn
Zehenspreizen	Muskelschwirren	Rechtsdrehung	Linksdrehung		
—	·	[9.7] 7	[7.5] 7	Das Tier wurde nicht getötet	
+	+	[8] 10	[7] 7	Abdomen frei. Bluterguß in rechte Pleurahöhle. Schädelbasisfraktur	Blutung, welche das Mittelhirn und die Medulla oblongata umgibt. Kleinhirn frei. Hyperämie.
(+)	+	[7] 8	[8] 7	Abdomen frei. Blutungen in Mm. intercostales und in Lungen. Schädelbasisfraktur rechts!	Epidurale Blutung (orale Seite der Medulla). Diffuse Hyperämie
—	·		—	Blutungen in Mm. recti. Abdomen frei. Bluterguß in Pleurahöhlen	Epidurale Blutung an der Schädelbasis. Gehirn hyperämisch
—	—	—	—	Schädelbasisfraktur? Großer Bluterguß im Bauch. Suprapleuralblutungen	Blutung, welche das ganze Gehirn umgibt!

Die Progressivreaktionen fehlen (Zehenspreizen, Muskelschwirren) oder sind abgeschwächt (Sprungbereitschaft); nur die Liftreaktion ist normal.

Der Drehnachnystagmus ist normal.

Die Gruppe mit vorangehendem Kopf weist sehr viel tote Tiere auf, da, wie die Obduktionen zeigen, bei dieser Richtung der Beschleunigung Schädelfrakturen und Hirnverletzungen besonders ausgedehnt vorhanden

sind. Von den Labyrinthreaktionen finden wir als gemeinschaftliches Merkmal eine Herabsetzung der Progressivreaktionen, häufig auch eine Herabsetzung der Kopf- und Extremitätenstellreflexe, dagegen sind stets die Augenreaktionen, sowohl die Stell- als auch die Drehreflexe normal. Spontansymptome von seiten des Labyrinthes fehlen.

Tab. 6. *Gruppe B:* Hängelage mit Kopf unten. Zahl

Nr.	Protokoll Nr.	Status nach Fall	Spontane Labyrinthsymptome	Lagereflexe auf				Bewegungs-	
				Kopf	Augen	Extremitäten		Progressiv-	
						vordere	hintere	Liftreaktion	Sprungbereitschaft
1	7	Das Tier ist sehr somnolent. Kein Streck-tonus. Geringe Shocksymptome	Kein vestibulares spontanes Symptom	(+)	+	0	0	+	(+)
2	15	Starke Shock-symptome. Sitzt nicht gerade. Kein Streck-tonus. Stirbt spontan nach 10 Sek.	Desgl.	—	—	—	—	—	—
3	20	Starke Shock-symptome. Tier sehr benommen. Stirbt nach 10 Min. spontan	Desgl.	—	—	—	—	—	—
4	31	Nach dem Fall tot		—	—	—	—	—	—
5		Desgl.		—	—	—	—	—	—

C. Fall mit vorangehendem Bauch.

Gruppe C. Fall in normaler Stellung des Tieres, d. h. mit vorangehendem Bauch. Die Endverzögerung entspricht einer *Beschleunigung nach dem Hinterkopf* zu.

Wir haben in dieser Lage 10 Tiere untersucht, darunter je 5 Tiere 7 bzw. 15 m hoch fallen lassen.

1. Fall aus 7 m Höhe: Den Fall haben alle 5 Tiere überlebt. Die Untersuchungsresultate zeigt die folgende Tabelle 7 (S. 302):

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß 2 Tiere (Nr. 2 und 4) spontane Änderungen der Kopfstellung aufwiesen und eines von diesen

auch Störungen der Labyrinthreaktionen. Die Obduktion dieses Tieres (Nr. 4) deckte eine chronische Otitis auf; ob von dieser die Labyrinthstörungen ausgehen, muß die histologische Untersuchung ergeben. Denn wir finden — besonders nach kalorischer Prüfung — oft bei der Obduktion eine Otitis media, ohne daß Labyrinthstörungen vorhanden waren.

der Tiere 5. Fallhöhe 15 m; davon lebend 1, tot 4.

reflexe				Obduktionsbefunde	
reaktionen		Drehreaktion (Nachnystagmus)		Thorax und Abdomen	Gehirn
Zehenspreizen	Muskelschwirren	Rechtsdrehung	Linksdrehung		
0	0	[10.10] 10 Sek.	[9.10] 9 Sek.	Kleiner Bluterguß im Bauch. Kleine Subpleuralblutungen	Große Blutung um Mittelhirn und Medulla (orale Seite)
—	—	—	—	Darmperforation. Großer Bluterguß in Pleurahöhlen	Kleine Blutung an der oralen Seite des Mittelhirnes. Keine Hyperämie. Kleinhirn frei
—	—			Kleine Subpleuralblutungen. Große Magenperforation. Schädelbasisfraktur (rechts)	Medulla, Kleinhirn, Mittelhirn umgeben von Blut
—	—	—	—	Rippenfraktur. Hyperämie der Lungen. Abdomen frei	Große Blutung, welche das ganze Gehirn umgibt
—	—	—	—	Große Magenperforation. Diffuse Lungenblutungen. Schädelbasisfraktur	Basisblutung, welche Mittelhirn, Kleinhirn umgibt

Die Labyrinthreaktionen weisen bei den übrigen Tieren keine Einheitlichkeit auf bis auf die stets vorhandenen Dreh- und Stellreaktionen auf die Augen. Die Progressivreaktionen sind nicht regelmäßig herabgesetzt.

Die Obduktion der Tiere zeigt verschiedene Verletzungen, im ganzen mehr Schädelverletzungen.

2. Fall aus 15 m Höhe: Von den Tieren waren 3 nach dem Falle tot. Eines war aus dem Kasten geflogen, so daß es für unsere Fragestellung nicht verwendbar ist. Von den 2 lebenden war eines nach 10 Minuten tot. Dieses war direkt nach dem Fall in stärkster Shockwirkung und wies deshalb gar keine Labyrinthreaktionen auf.

Tab. 7. *Gruppe C:* Bauch (Normal)-lage. Zahl

Nr.	Protokoll Nr.	Status nach Fall	Spontane Labyrinthsymptome	Lagereflexe auf				Bewegungs-	
				Kopf	Augen	Extremitäten		Progressiv-	
						vordere	hintere	Liftreaktion	Sprungbereitschaft
1	24	Normal	Kein vestibulares spontanes Symptom	+	−	+	+	−	+
2	25	Shocksymptome. Hinterbeine gelähmt. Chronische Zuckungen der Extremitäten	Kopfdrehung nach links. Rollbewegungen nach links. Kein Nystagmus!	+	+	(+)	0	+	+
3	30	Normal	Kein vestibulares spontanes Symptom	(+)	+	+	+	(+)	+
4	39	Kein Shocksymptom. Tier etwas benommen	Kopfdrehung nach rechts! Kein Nystagmus	(+)	(+)[1]	−	−	0	(+)
5	40	Normal	Kein vestibulares spontanes Symptom	+	+	−	−	+	+

Das für unsere Zwecke verwendbare, einzig überlebende Tier zeigte herabgesetzten Kopfstellreflex, fehlende Stellreflexe auf die Extremitäten und erloschene Progressivreaktionen; nur die Liftreaktion war vielleicht etwas vorhanden. Besonders sei darauf hingewiesen, daß die Drehreaktionen und die Stellreflexe auf die Augen wiederum vorhanden sind, wenngleich der Nachnystagmus etwas verkürzt erscheint.

Wie aus der Tabelle 8 ebenfalls hervorgeht, herrschen im allgemeinen stärkere Bauchveränderungen vor.

Zusammenfassung.

Überblicken wir die gesamten Resultate, so sehen wir, daß es nicht gleichgültig ist, in welcher Richtung die Beschleunigung erfolgt: wir finden am wenigsten tote Tiere bei vorangehendem Gesäß, am meisten tote Tiere bei vorangehendem Kopf, zahlreiche tote Tiere bei Fall in Bauchlage.

[1] Das Tier zeigte herabgesetzte Vertikalabweichung in der *rechten* Seitenlage auf beiden Augen. In *linker* Seitenlage Vertikalabweichung normal. Raddrehung in rechter und linker Seitenlage normal.

der Tiere 5. Fallhöhe 7 m; davon lebend 5, tot 0.

reflexe				Obduktionsbefunde	
reaktionen		Drehreaktion (Nachnystagmus) in Sek.		Thorax und Abdomen	Gehirn
Zehenspreizen	Muskelschwirren	Rechtsdrehung	Linksdrehung		
+	+	[9] 9	[8] 9	Abdomen frei. Subpleuralblutungen	Abgegrenzte Basisblutung an der oralen und lateralen Seite der Medulla oblongata. Mittelhirn und Kleinhirn hyperämisch
(+)	+	[7] 7	[7] 9	Abdomen frei. Diffuse Subpleuralblutungen. Fraktur des Unterkiefers.	Blutung an der dorsalen Seite des Mittelhirnes. Basis frei! Hyperämie
+	+	[9] 8	[8] 10	Kleiner Bluterguß im Bauch. Lungen normal. Eiter in Bulla tymp. beiderseits!	Blutung an der oralen Seite der Medulla und des Mittelhirns. Hyperämie.
(+)[1]	+	[8] 6	[8] 5	Abdomen frei. Lungen mit Blutungen. Eiter und Verdickung der Schleimhaut in beiderseitiger Bulla	Epidurale Blutung an der Basis des Schädels. Diffuse Hyperämie des Gehirnes
(+)	+	[7½] 8	[11] 13	Abdomen frei. Kleine Subpleuralblutungen	Abgegrenzte Blutung an der oralen Seite der Medulla. Starke Hyperämie

Die Obduktionen zeigen im allgemeinen, daß der aufschlagende Körperteil die stärksten Veränderungen, Blutungen usw. aufweist. Da Schädelfrakturen am leichtesten zum Tode führen, so erklärt sich daraus die hohe Mortalität bei Fall mit Kopf voran.

Was die Labyrinthreaktionen anbelangt, so finden wir in sämtlichen Versuchen niemals Spontannystagmus, niemals — mit Ausnahme der drei hervorgehobenen Tiere — Tonusstörungen der Hals- und Extremitätenmuskeln nach dem Falle.

Weiter ist auffällig, daß in allen bis auf 3 Fälle stets normale Dreh- und Stellreaktionen auf die Augen vorhanden sind.

Gemeinschaftlich allen Versuchen ist ferner, daß bei starker Beschleunigung fast ausnahmslos Abschwächung oder Fehlen der Progressivreaktionen nach dem Falle nachweisbar ist.

Am leichtesten geschädigt ist die Liftreaktion und das Zehenspreizen, denn unter sämtlichen Fällen finden wir diese Reaktionen 7- bzw. 8mal fehlend und nur 4- und 5mal normal. Weniger betroffen sind die

[1] Das Muskelschwirren fehlt in der Richtung nach links!

Tab. 8. *Gruppe C:* Bauch (Normal)-lage. Zahl

Nr.	Protokoll Nr.	Status nach Fall	Spontane Labyrinthsymptome	Lagereflexe auf				Bewegungs-	
				Kopf	Augen	Extremitäten		Progressiv-	
						vordere	hintere	Liftreaktion	Sprungbereitschaft
1	18	Normal. Hinterbeine gelähmt?	Kein vestibulares spontanes Symptom	(+)	+	0	0	(+)	0
5	34	Starkes Shocksymptom. Sitzt nicht gerade. Bewußtlos. Stirbt spontan nach 10 Min.	Kein vestibulares spontanes Symptom	0	0	0	0	0	0
2	19	Nach dem Fall tot		—	—	—	—	—	—
3	33	Nach dem Fall tot [1]		—	—	—	—	—	—
4	35	Nach dem Fall tot		—	—	—	—	—	—

Sprungbereitschaft und das Muskelschwirren. Diese fehlen 5- bis 6mal und sind 9- bzw. 11mal normal.

Häufig geschädigt sind auch die Kopfstellreflexe, jedoch im ganzen weniger als die Progressivreaktionen. Dasselbe gilt von den Labyrinthreaktionen auf die Extremitäten.

Interessant ist, daß die verschiedenen Stellungen während des Falles einen Einfluß auf den Ausfall der Labyrinthreaktionen und besonders der Progressivreaktionen nach dem Falle haben.

In dieser Beziehung können wir die Tiere mit Fall aus 15 m Höhe nicht vergleichen, weil nur diejenigen mit vorangehendem Gesäß im wesentlichen lebend geblieben sind.

Es zeigen jedoch die Tiere, welche den 7-m-Fall überstanden haben, Unterschiede:

Von 3 Tieren mit Fall Kopf unten ist stets nur ein Teil der Progressivreaktionen verändert.

Von 5 Tieren mit Fall Kopf oben sind bis auf eines stets deutliche Veränderungen aller Progressivreaktionen nachweisbar.

[1] Das Tier fiel während des Falles aus dem Papprohr.

der Tiere 5. Fallhöhe 15 m; davon lebend 2, tot 3.

reflexe reaktionen		Drehreaktion (Nachnystagmus) in Sek.		Obduktionsbefunde	
Zehenspreizen	Muskelschwirren	Rechtsdrehung	Linksdrehung	Thorax und Abdomen	Gehirn
0	0	[8] 6	[8] 6	Normal	Diffuse Hyperämie. Keine makroskopisch sichtbare Blutung
0	0	[8] 0	[10] 0	Großer Bluterguß im Bauch. Subpleuralblutungen. Eiter in Bulla beiderseits	Starke Hyperämie. Keine starke Blutung. Im Shock untersucht
—	—	—	—	Perforation des Blinddarmes. Schwangerer Uterus	Blutung, die sich an der Medulla oblongata und linkem Parietallappen verbreitet. Hyperämie
—	—	—	—	Abdomen frei. Herzfraktur und großer Bluterguß in Pleurahöhle	Starke Hyperämie. Keine makroskopisch sichtbare Blutung
—	—	—	—	Große Magenperforation mit Bluterguß im Bauch. Herzfraktur mit Hämatothorax	Epidural-basaler Bluterguß an Parietallappen, Kleinhirn, Mittelhirn, Medulla

Von 5 Tieren mit Fall in Bauchlage ist 1 normal, 3 weisen nur je einen Progressivreflex abgeschwächt auf.

Wir finden also Labyrinthschädigungen am meisten bei Fall Kopf oben, d. h. bei vorangehendem Gesäß, am wenigsten bei Fall in Bauchlage.

Magnus gibt an, daß die Progressivreaktionen durch Shock und ähnliche Einflüsse am leichtesten geschädigt werden. Es wäre deshalb möglich, daß auch in unseren Versuchen die am meisten in die Augen springenden Schädigungen der Progressivreaktionen Folgen des Shocks sind.

Gegen diese Auffassung spricht aber, daß die Schädigungen der Progressivreaktionen unterschiedlich sind bei verschiedener Richtung der Beschleunigung, und zwar gerade in *der* Stellung am meisten auftreten, in welcher das Gehirn und der Schädel im allgemeinen am wenigsten geschädigt sind (Fall Kopf oben).

Wir möchten deshalb schließen, daß die Schädigung der Progressivreaktionen nicht eine allgemeine Shockwirkung darstellt, sondern eine spezifische Folgeerscheinung.

Es läßt sich jedoch, bevor die histologischen Untersuchungen abgeschlossen sind, nicht mit Sicherheit entscheiden, wo der Angriffspunkt

dieser Schädigung anzunehmen ist. Es besteht die Möglichkeit, daß eine periphere oder eine zentrale Schädigung vorliegt.

Mit großer Wahrscheinlichkeit können wir aus unseren Untersuchungen annehmen, daß die Störung nicht zentral sitzt; den in diesem Falle müßte man folgern, daß die zentralen Blutungen immer an derselben Stelle sitzen müßten.

Am wahrscheinlichsten ist deshalb, daß die Schädigung der Progressivreaktionen auf periphere Störungen zurückgeführt werden muß.

Beachtenswert erscheint, daß wir nie Nystagmus oder — mit Ausnahme der vereinzelten nicht prinzipiell in Betracht kommenden Fälle — Störungen des experimentellen Nystagmus gefunden haben; vielmehr finden wir häufig eine Abschwächung der Stellreflexe auf den Kopf und der Extremitäten.

Ob man daraus den gemeinschaftlichen Ursprung der Dreh- und Progressivreaktionen, den *Magnus* in den Cristae ampullarum annimmt, ablehnen und einen solchen für Progressiv- und Lagereaktionen, den *Breuer* in die Otolithen verlegt, annehmen kann, läßt sich erst nach der histologischen Untersuchung der Labyrinthe und Gehirne entscheiden, über die in einer späteren Arbeit berichtet wird.

(Aus der oto-rhino-laryngologischen Klinik [Vorstand: Prof. Dr. *K. Amersbach*] der deutschen Universität in Prag).

Die Pyramidenspitzenpneumatisation im Röntgenbild.

Von

Dr. **Leonard Kraus.**

Mit 30 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. März 1931.)

A. Einleitung.
B. Nähere Bezeichnung des Materials, auf dem sich die Untersuchungen aufbauen.
C. Erweiterung des Begriffes Pyramidenspitze.
D. Die anatomischen Wege der Spitzenpneumatisation.
E. Ihre röntgenologische Darstellung.
F. Die eigentlichen Formen der Spitzenpneumatisation.
G. Bedeutung der Spitzenpneumatisation.
H. Statistische Daten über die Spitzenpneumatisation. Verhältnis der Pneumatisation des Warzenfortsatzes zur Spitze, Verhältnis der beiden Spitzen zueinander.
I. Die Aufhellungsherde in der Pyramidenspitze und ihre Bedeutung.
K. Interessante Fälle.
L. Zusammenfassung.
M. Literatur.

Über die feineren Details der Pyramidenspitze sind wir relativ spärlich unterrichtet. Wohl kennen wir genau die anatomischen und mikroskopischen Einzelheiten des Felsenbeines, wir wissen auch, daß die Pyramidenspitze verschiedene Gestalt, Form und inneren Aufbau hat, daß sie Spongiosa bzw. pneumatische Räume aufweisen kann. Wir kennen letzten Endes auch die Wege, auf welchen diese Spitzenpneumatisation zustande kommt. Über die nähere Anordnung dieser pneumatischen Räume, ihre Häufigkeit, ihre Beziehungen zur Warzenfortsatzpneumatisation ist allerdings nicht viel bekannt. Der Grund ist wohl darin zu suchen, daß sich der Kliniker nicht viel um diese Details gekümmert hat, weil er sie mit pathologischen Prozessen ebendaselbst nicht näher in Zusammenhang gebracht hat. Erst als *Gradenigo* seinen Symptomenkomplex beschrieb, der durch pathologisch-anatomische Knochenveränderung der Pyramidenspitze bedingt sei, wendete man der Pyramidenspitze mehr Aufmerksamkeit zu. Die klinische Literatur und hauptsächlich theoretische Erörterungen darüber sind überreichlich vorhanden. Wir wollen darauf nicht näher eingehen, da uns hier die Pyramidenspitze mehr anatomisch-röntgenologisch interessiert.

Belinoff und *Balan* haben nun in jüngster Zeit die Pyramidenspitzenpneumatisation an 40 anatomischen Präparaten genau studiert und damit eine Lücke in unserer Kenntnis der Pyramidenspitze ausgefüllt. Ihr hauptsächlichstes Augenmerk richteten sie einmal auf die absolute Pneumatisation derselben, dann auf das Pneumatisationsverhältnis zwischen Warzenfortsatz und Pyramidenspitze. Sie kamen zu dem Resultate, daß im allgemeinen die Spitze der Pyramide dem Warzenfortsatz analog aufgebaut ist; beide Pyramidenspitzen desselben Individuums zeigen zwar meist denselben Aufbau, doch gibt es eine ganze Reihe von Felsenbeinen, wo das nicht der Fall ist, und wo Warzenfortsatz und Pyramidenspitze verschiedene Struktur aufweisen. Sie fanden sogar bei vollständig gehemmtem Warzenfortsatze Zellräume in den Pyramidenspitzen.

Außer bei Klinikern und Anatomen erregte aber in den letzten Jahren die Pyramidenspitze das ganz besondere Interesse des Röntgenologen, nachdem es gelungen war, das Os temporale relativ gut zur Darstellung zu bringen. *Henle* versuchte es bereits 1904, ohne daß sich seine Aufnahme durchsetzen konnte. *Henschen* 1913. Erst *Stenvers* gelang es 1917, eine brauchbare Aufnahme anzugeben. Sie ist auch bis heute die brauchbarste geblieben. Es gibt eine Anzahl Modifikationen von ihr. Ich erwähne nur die von *Fischer-Sgalitzer* und *Löw-Beer*, die beide einen ähnlichen Strahlengang aufweisen. Über die Wichtigkeit der Stenversaufnahme besteht kein Zweifel, da es mit ihrer Hilfe gelingt, Tumoren des Porus acusticus, des Kleinhirnbrückenwinkels, des Clivus usw. zu diagnostizieren. *Piffl* hat noch vor 6 Jahren bei der Zusammenstellung einiger translabyrinthär operierter Acusticustumoren feststellen müssen, daß es in keinem Falle gelang, die Erweiterung des Porus röntgenologisch zu diagnostizieren. Durch die fortgeschrittene Röntgentechnik und Erfahrung im Lesen der Bilder sind wir heute in der Lage, in jedem Falle eine größere Erweiterung des Porus und andere pathologische Prozesse der Spitze darzustellen. Uns Otologen interessieren aber weniger die Tumoren als in erster Linie der Aufbau und das Verhalten der Pyramidenspitze bei den einzelnen Pneumatisationshemmungen, bzw. bei den verschiedenen Formen der Otitis. Die akuten und chronischen Formen der Mittelohrentzündung stellen das Hauptkontingent in unserem Krankenmaterial dar. Wir legten uns nun die Frage vor, inwieweit wir röntgenologisch imstande sind, auf der Stenversaufnahme oder einer ihrer Modifikationen, insbesondere *Löw-Beer*, evtl. mit Zuhilfenahme der einen oder anderen Aufnahme *(Schüller, Sonnenkalb)* als Kontrolle oder Ergänzung, den Pneumatisationszustand in der Spitze festzustellen. Es kann natürlich nicht gleichgültig sein, ob bei einer akuten Mastoiditis oder nicht ausheilenden Otitis media die Spitzenpneumatisation selber vorhanden ist oder nicht bzw. ob pathologische Veränderungen dieser Zellräume erkennbar sind.

Wir durchsuchten daher unser ganzes Filmmaterial in den letzten zwei Jahren. Es sind das etwa 2000 Ohrfälle. *Herrenheiser* und *Löw-Beer*, die als die ersten in Prag Ohraufnahmen machten, haben einige technische Neuerungen auf diesem Gebiete angegeben, die wir mit gutem Erfolge ebenfalls ihrem Vorschlage gemäß machen, nämlich von jedem Ohr auf einem 24 × 30 Film vier Aufnahmen, und zwar *Schüller*, *Sonnenkalb*, *Stenvers* und *Mayer*. Wir können so die Pyramidenspitze und den Warzenfortsatz gut miteinander vergleichen. Selbstverständlich bilden nur scharfe Aufnahmen die Grundlage unserer Untersuchungen. Eine Reihe mußten wir wegen technischer Fehler ausschalten. Jeder, der Stenversaufnahmen macht, weiß aus eigener Erfahrung selbst am besten, wie schwer es ist, immer gleichmäßige Aufnahmen zu bekommen. Die Variabilität der Projektionen ist gerade bei dieser Aufnahme eine ziemlich große: dazu kommt noch, daß die Pyramidenspitze der Platte relativ fern liegt, und deshalb ziemlich verzerrt auf dem Film erscheint. Man muß also in der Beurteilung der Bilder etwas kritischer als sonst sein. So ist z. B. die Unterscheidung zwischen kleinzelliger Pneumatisation und Spongiosierung bzw. einer Kombination von beidem sehr schwer. Die Unterscheidung ist oft im Warzenteil nicht zu machen, in der verwaschenen Spitze aber reine Unmöglichkeit. Wir mußten uns also damit begnügen, aus dem großen Material nur die markantesten Bilder auszuwählen. Die Röntgenaufnahmen stammen aus dem Material der Ohrenklinik, sowohl aus der Ambulanz als auch den klinischen Fällen. Es sind also die Mehrzahl der Fälle Otitiden jeglicher Art, aber auch solche, die anamnestisch keinerlei Erkrankung angaben. Eine besondere Auswahl aus dem Krankenmaterial wurde nicht getroffen, lediglich die Güte der Röntgenaufnahmen war maßgebend für die Verwertbarkeit. Daß auch viele normale Fälle darunter sind, ist leicht erklärlich, da wir ja auch vom anderen gesunden Ohre regelmäßig Aufnahmen anfertigen ließen.

Ehe wir die Pneumatisation der Pyramidenspitze näher betrachten, wollen wir vorher kurz einige anatomische Details rekapitulieren. Unter der Pyramidenspitze verstehen wir eigentlich den medialsten und schmalsten Teil der Pyramide, der jenseits des Porus acusticus ist. Von wichtigeren Einzelheiten wären nur die Impressio trigemini an ihrer Vorderfläche und der Karotiskanal an ihrer Unterfläche zu erwähnen. Sie ist entsprechend der übrigen Pyramide verschieden geformt, verjüngt sich gegen die Spitze zu, die oft etwas aufgebogen erscheint. Ihr eigentlicher Aufbau im Inneren ist ähnlich dem des Warzenfortsatzes. Wir finden entweder eine pneumatische Spitze, eine spongiosierte Spitze bzw. eine Kombination von beiden, oder eine Sklerosierung, in der wir keinerlei Hohlräume nachweisen können. Am häufigsten weist die Spitze Spongiosierung auf. Während, wie wir schon vorhin erwähnten, der anatomische Begriff der Pyramidenspitze eng zu fassen ist, möchten wir

aus klinischen und röntgenologischen Gründen ihn etwas weiter fassen. Bei den gewöhnlichen Ohroperationen, Antrotomien, Radikaloperationen und Attikoantrotomien können wir intra operationem nur bis zum eigentlichen Labyrinthkern und nicht darüber hinaus vordringen. Um die Spitze bzw. den Porus acusticus int. zu explorieren, müssen wir erst das Labyrinth resezieren, was schon einen größeren Eingriff bedeutet und nicht allzu häufig vorkommt, wenigstens im Verhältnis zu den einfachen Ohroperationen. Für unsere Betrachtungen kommt aber nicht nur die Spitze allein in Frage, sondern auch *der* Teil der Pyramide, der hinter dem oberen vertikalen Bogengang und über der Schnecke liegt,

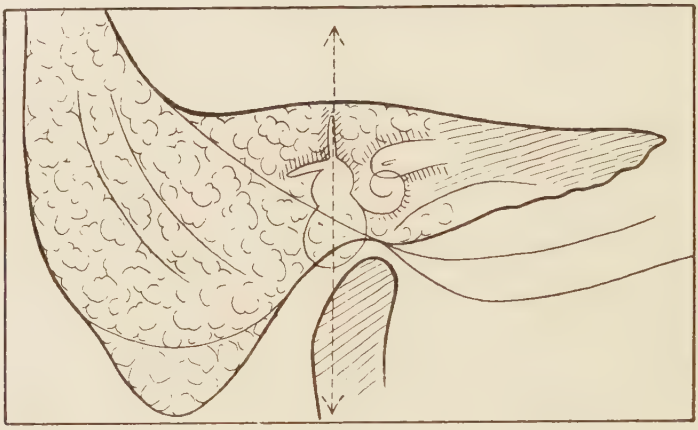


Abb. 1.

ferner die perilabyrinthären Zellen und die Gegend der Schnecke- Tube-Karotis! Den anatomischen Aufbau dieses Knochens und auch pathologische Veränderungen desselben können wir im Röntgenbild erkennen; aus diesen Erwägungen heraus wollen wir einen Teil des Labyrinthes, das ist Schnecke, Porus und Meatus sowie Karotiskanal zu der erweiterten Spitze rechnen. Die Einteilung ist eine willkürliche, doch erweist sie sich als praktisch. Das wird uns sofort klar, wenn wir ein Stenversbild näher betrachten. Im großen und ganzen unterscheiden wir drei Hauptteile; der erste umfaßt das Mastoid samt Sinus, Tegmen antri und Antrum, der zweite Teil den eigentlichen Kern mit den Labyrinthhohlräumen und der dritte die anatomische Spitze mit Impressio trigemini und Karotiskanal.

Da wir aber das ganze retrolabyrinthäre Zellsystem erfassen wollen, und nicht nur die eigentlich kleine und unbedeutende Spitze, müssen wir eine etwas andere Einteilung treffen. Wir wollen als zur Spitze gehörig einen großen Teil des zweiten Abschnittes rechnen und den ganzen dritten, es entspricht das demjenigen Abschnitt, der entsteht,

wenn wir uns durch den oberen vertikalen Bogengang eine Linie quer durch das Felsenbein gezogen denken, wie es obige Zeichnung illustriert. Die eigentliche Konfiguration der Schnecke und die Weite des Porus und Meatus interessieren uns nicht weiter.

Für die Betrachtung der Pyramidenspitze kommt in erster Linie die Aufnahme nach *Stenvers* in Frage, da auf ihr allein die Spitze frei von störenden Überlagerungen erscheint; als Ergänzung bei gewissen Fragestellungen die Schülleraufnahme; bei dieser ist allerdings die Spitze meist vom Kieferköpfchen überdeckt. Alle anderen Aufnahmen sind nicht verwertbar. Die Unterscheidung, wie die Spitze selbst aufgebaut ist, ist oft schwer. Am leichtesten kann man schließen, wenn eine ausgedehnte Pneumatisation im Warzenfortsatz oder eine ausgesprochene Hemmung vorhanden ist. Bei letzterer ist es natürlich wahrscheinlich, daß in der Spitze ebenfalls keine Lufträume vorhanden sind.

Nach *Wittmaack* ist ja die Pneumatisationshemmung auf in der Kindheit durchgemachte Otitiden zurückzuführen. Wenn schon im Warzenfortsatz keine Zellen ausgebildet sind, ist es wahrscheinlich, daß sie auch in der Spitze fehlen. Bei der guten Pneumatisation im Warzenfortsatz ist es andererseits noch lange nicht sicher, ob auch die Pyramidenspitze pneumatisiert ist. Denn es ist ja sehr leicht möglich, daß der Pneumatisationsvorgang am Labyrinthkern Halt gemacht hat. Auch die röntgenologische Unterscheidung, ob Spongiosa oder Zellen vorliegen, ist oft schwer.

Man sieht in der Spitze oft eine regelmäßige körnige Struktur, die aber trotz guter Pneumatisation im Warzenfortsatz als Spongiosa anzusprechen ist. *Belinoff* hat in einem verhältnismäßig großen Prozentsatz bei vollständiger Pneumatisationshemmung im Warzenfortsatz Zellumina der Spitze feststellen können. Wir konnten trotz genauen Suchens nicht ein einziges Mal Spitzenpneumatisation bei totaler Hemmung konstatieren. Wenn wir gelegentlich die oben erwähnten, körnigen aufgehellten Strukturveränderungen sahen, hielten wir sie für Spongiosa.

Bezüglich der Beschreibung der Spitze im Röntgenbild ist nicht viel zu sagen, da sie ja bekannt ist. Man erkennt auf der Stenversaufnahme scharf die obere Begrenzung der Pyramide mit der Spitze. Der untere Teil setzt sich oft gegen den Clivus nicht gut ab, man sieht darin eine nach unten konvexe Linie, die dem Karotiskanal entspricht; an der Spitze erkennt man gelegentlich die Impressio trigemini. Der Porus und Meatus mit seinen Einzelheiten und der umgebenden Labyrinthkapsel setzt sich meist scharf gegen die übrige Struktur der Spitze (Spongiosa oder Pneumatisation) ab. *E. G. Mayer* schreibt in seinem Buche, daß die Gestalt der Spitze sehr wechselnd sei. Der obere Kontur verläuft flach, manchmal fällt er ab, und manchmal zeigt er eine aufsteigende Tendenz. Bezüglich der Pneumatisation der Spitze erwähnt er den

peritubaren Weg unten oder den Weg von hinten und lateral über das Labyrinth spitzenwärts. *Steurers* selbst geht in seinem Buche auf die Spitzenpneumatisation nicht näher ein. Er erwähnt sie nur gelegentlich

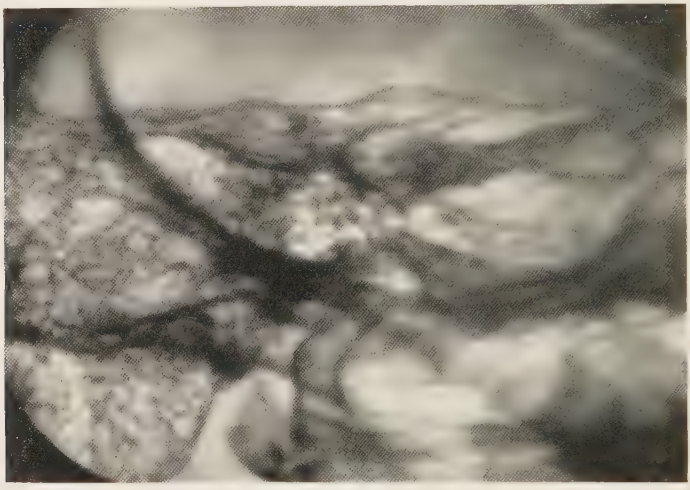


Abb. 2.

und schreibt: „Daß die Zellen des Mastoids sich bis an die Spitze des Felsenbeines fortsetzen können. Es seien diejenigen Fälle, die prädisponiert sind zur Entstehung einer Meningitis oder des *Gradenigo*schen

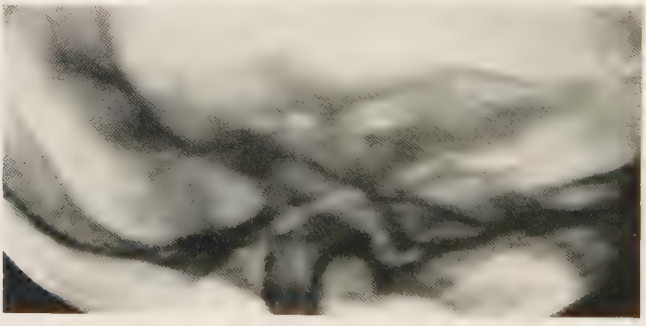


Abb. 3.

Symptomenkomplexes. Auch komme es vielfach vor, daß die Zellen sich ausbreiten bis in den Bereich des Porus acusticus internus. Dies könnte unter Umständen irreführend wirken, daß dort eine Arrosion bestände."

Daß die Pyramidenspitze neben verschiedener Gestalt eine dreifache Struktur zeigen kann, beweisen am besten die folgenden 3 Bilder, auf

denen man je eine pneumatische, spongiosierte und sklerotische Spitze sehen kann.

Aus den Untersuchungen früherer Autoren wissen wir, daß nur eine bestimmte Anzahl von Spitzen pneumatisiert sind. Auf die Einzelheiten kommen wir später noch zu sprechen. Vorläufig interessieren uns die Wege, auf denen diese Spitzenpneumatisation zustande kommt, denn es ist ja klar, daß sie vom Mastoid her sich medial ausbreiten muß und nicht selbständig entstehen kann. Welche Wege sind das nun und wie weit lassen sie sich röntgenologisch erkennen? Aus den Untersuchungen von *Mouret-Portmann-Wittmaack-Uffenorde-Lange-Mayer, O.* u. a. wissen

Abb. 4.

wir, daß dies hauptsächlich auf 2 Wegen geschieht. Die eine Zellgruppe kommt vom Recessus epitympanicus und zieht sich über den oberen vertikalen Bogengang, unter der Kortikalis zunächst in die Gegend der Fossa subarcuata und setzt sich oberhalb des Porus gegen die eigentliche Pyramidenspitze zu fort. Die zweite Hauptgruppe kommt von den peritubaren bzw. hypotympanalen Zellen und zieht sich hypolabyrinthär um die Cochlea und Karotis gegen die Spitze zu. Sie bleibt mehr im unteren und breiteren Teil der Pyramide lokalisiert. Auch einen dritten Weg der Spitzenpneumatisation möchten wir annehmen; er vollzieht sich mit Hilfe der perilabyrinthären Zellen im engeren Sinne. Sie sind meistens sehr klein und regelmäßig, dringen zwischen den einzelnen Bogengängen Vestibulum und Cochlea von lateral medialwärts und bevorzugen mehr den mittleren Teil der Pyramide bzw. Spitze.

Die klinische Bedeutung dieser Zellgruppen war im großen und ganzen schon *v. Tröltsch* bekannt und seitdem ist ja von verschiedenen Autoren

darauf hingewiesen worden. Sie können einerseits bei Erkrankung des Zellsystems im Warzenfortsatz mit erkranken und so zu schweren Komplikationen führen oder trotz ausgeheilten Mittelohrräumen erkrankt bleiben. Hauptsächlich sind es zwei Momente, die eine Rolle dabei spielen, und zwar kann der von ihnen ausgehende Krankheitsherd einmal ins Labyrinth einbrechen oder aber eine tödliche Meningitis bzw. einen Hirnabsceß verursachen. Im allgemeinen wird dabei die Hinterfläche der Pyramide bevorzugt. Das erklärt sich aus anatomischen Gründen, da ja die Vorderfläche viel kleiner ist und nicht so viel Zellen enthält und da die Karotis dort verläuft. Außer den topographischen Verhältnissen spielt dabei auch der Infektionserreger eine Rolle. Nicht jede Spitzenpneumatisation ist bei der akuten Otitis oder Mastoiditis gefährlich, meist ist der Streptococcus mucosus oder Diplokokkus mit im Spiele. Bei der Nichtausheilung solcher Spitzenherde spielen die Abflußbedingungen eine große Rolle: es sind ähnliche Verhältnisse, wie wir sie bei peribulbären, retrosinuösen Zellen usw. finden, ein Umstand, auf den *Uffenorde* aufmerksam macht. In erster Linie ist also die Topographie des Zellsystems für solche Komplikationen verantwortlich zu machen. Es sind solche histologische Befunde mehrfach eingehendst beschrieben worden. Ich erwähne nur die Arbeiten von *Lange, Grünberg, Brock, Uffenorde, Goerke* u. a. *Brock* beschrieb einen Fall, wo von einer Empyemzelle ganz an der Pyramidenspitze eine tödliche Meningitis ausging. Ostitische oder osteomyelitische Prozesse ähnlicher Lokalisation kommen auch bei chronischen Otitiden und Cholesteatomen usw. vor; *Haymann* und *O. Mayer* beschrieben ebenfalls histologisch schöne Einschmelzungsherde. Auf die Symptomatologie *dieser* Pyramidenerkrankungen wollen wir nicht näher eingehen. Im Vordergrund stehen jedenfalls die starken Schmerzen und der eigenartige Verlauf der Krankheit. Auch bezüglich der peritubaren bzw. hypotympanalen Zellen, also der ersten Etappe der Spitzenzellen sind klinische Beobachtungen bekannt, ebenso über die Erkrankung der Spongiosa bzw. des oberen Zellzuges (über dem oberen vertikalen Bogengang), wie *O. Mayer* in zwei Fällen zeigen konnte. *Knick* meint zwar, daß vom perilabyrinthär erkrankten Zellsystem selten Komplikationen ausgehen, aber wie oben erwähnt, sind sie doch bekannt.

Wir wollen nun versuchen, ob und wie sich die einzelnen Wege röntgenologisch darstellen lassen. Wenn es auch für die Diagnose eines retrolabyrinthären Herdes nicht direkt notwendig ist, ist es sicher nicht gleichgültig, ob man den Überleitungsweg zu diesem Herd kennt. Denn meistens wird es auch eine direkte Überleitung geben, wenn wir von den Resorptionsherden in der Spitze fern vom Herde der Erkrankung oder einer Metastasierung absehen. Der Überleitungsweg wird meistens auch den Gang der Operation oder den Entlastungsweg bestimmen.

Am leichtesten und exaktesten können wir den oberen Zellweg erkennen, wenn Pyramidenspitzenzellen vorhanden sind und die Pneumatisation über den oberen vertikalen Bogengang gegangen ist. Es liegt das daran,

Abb. 5.

weil die obere Pyramidenpartie im Röntgenbild durch keine anderen Knochenteile verdeckt wird, sondern sich scharf abhebt. Dieser Zellweg stellt sich meist so dar, daß unter der Kortikalis vom periantralen System

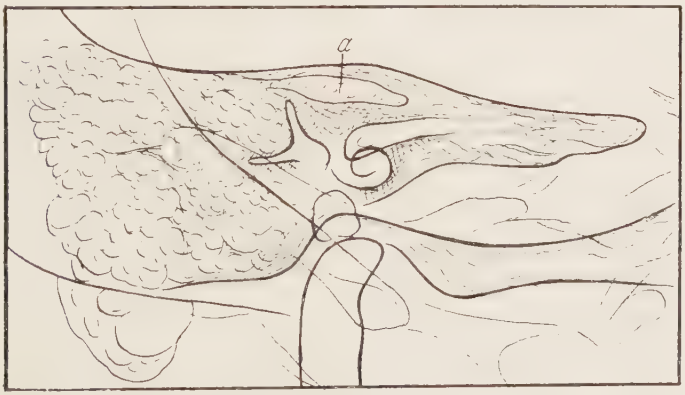


Abb. 6. Relativ gute Pneumatisation im Warzenfortsatz, eine Reihe von Zellen bei a, die unter der Kortikalis gegen die Pyramidenspitze zu ziehen und sich scharf absetzen.

ausgehend eine Gruppe von feinen Zellen über dem oberen Bogengang medialwärts zur Fossa subarcuata zieht. Dort verbreiten sich meist diese Zellen und sind ganz genau zu erkennen. Je nachdem das Massiv des vertikalen Bogenganges von dem oberen Pyramidenkontur entfernt ist, sind auch diese Zellen direkt über dem Bogengang mehr oder weniger schmäler oder breiter. Unmittelbar hinter dem Bogengang verbreiten

sie sich fast immer. Im weiteren Verlaufe ziehen sie dann je nach der Pneumatisation nach medial und bilden eine Zellreihe, die über dem Porusmassiv unter der Kortikalis bis an die äußerste Spitze zieht.

Abb. 7.

Gelegentlich verbreiten sie sich wohl auch mehr gegen die Mitte um den Porus herum. Die Zellreihe von der Fossa subarcuata ab ist verhältnismäßig oft sehr regelmäßig und die einzelnen Zellen relativ groß. Dieser

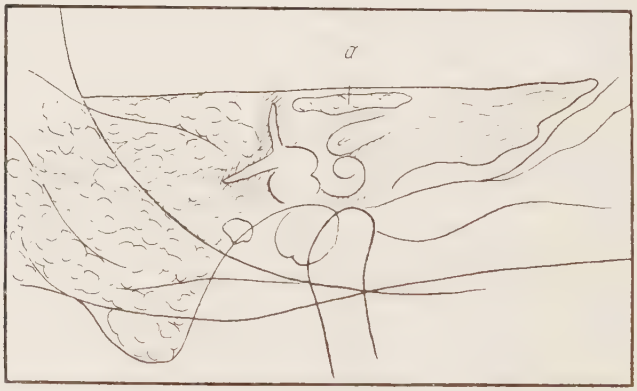


Abb. 8. Kindlicher Warzenfortsatz mit beginnender Pyramidenspitzenpneumatisation bei a.

Zellzug ist nicht in allen Fällen voll ausgebildet, manchmal macht er auf halbem Wege Halt oder ist nur angedeutet, bisweilen endigt er in der Fossa subarcuata. Einzig auf der Stenversaufnahme ist seine Beurteilung möglich. Auf der Schülleraufnahme ist er zwar gelegentlich erkennbar, aber nicht verläßlich. Im allgemeinen ist also zu sagen, daß er fast immer nachweisbar ist, wenn Spitzenpneumatisation vorhanden ist.

Der zweite Weg geht, wie oben erwähnt, von den peritubaren bzw. hypotympanalen Zellen aus. Diese Zellgruppe liegt auf der Schüller-aufnahme, wie *E. G. Mayer* festgestellt hat, vor und unter dem äußeren Gehörgang in dem unteren Teile der Pyramidenspitze. Auf der Stenversaufnahme ist diese Zellgruppe oft schwer erkennbar, sie kann oft nur vermutet werden, da sie sich in die Gegend der Pauke projiziert und dort verschiedene störende Knochenlinien darüber gehen. Bei der eigentlichen Erkennung der Spitzen bzw. perilabyrinthären Zellen medial zu ist es umgekehrt. Man sieht dann am Stenvers besser.

Die zweite Zellgruppe geht also von der peritubaren Gegend bzw. mehr vom Hypotympanum aus und zieht sich an der Unterfläche der Pyramide um Karotis und Schnecke medialwärts zu. Man sieht auf der Stenversaufnahme dann um die Schnecke eine wabige Struktur, die gegen die Spitze zu meist deutlicher wird. Die Lufträume medial sind oft besser und schärfer zu sehen, da sie meist größer sind und unbedeckt erscheinen. Bekanntlich ist die Stelle der Pauke auf der Stenversaufnahme am undeutlichsten, da dort Zygomatikuswurzel, Crista lateralis usw. sich darauf projizieren, während die eigentliche untere mediale Spitze wieder frei erscheint. Nur die Karotis liegt dort, die aber weiter keinen störenden Schatten gibt und leicht abzugrenzen ist. Der zweite Zellweg ist also schon nicht mehr so einfach nachzuweisen, und benötigt eigentlich zum exakten Nachweis zwei Aufnahmen. Er findet sich meist bei ausgedehnter Pneumatisation im Warzenfortsatz, oder dann, wenn die Spitze pneumatisiert ist und auch der untere Teil des Warzenfortsatzes gute Pneumatisation aufweist; man sieht ihn gemeinsam mit dem oberen Weg, aber auch isoliert wie das folgende Bild illustriert. Oft ist die Unterscheidung, ob untere Zellen vorliegen oder nur Spongiosa sehr schwer, und nur dem Erfahrenen möglich. Man muß sich in solchen Fällen mehr nach kleinen Anzeichen richten und kann keine bestimmten Richtlinien dafür angeben (Pneumatisation mehr im unteren Teil des Warzenfortsatzes, wabige Struktur um die Cochlea usw.). Fehldiagnosen sind jedenfalls möglich.

Der dritte Weg der Pyramidenspitzenpneumatisation ist der perilabyrinthäre im engeren Sinne. Eigentlich gehören die ersten beiden auch hierher, es sind eigentlich immer perilabyrinthäre Zellen, von denen die Pyramidenspitzenpneumatisation ausgeht; wegen der guten Darstellung und der Möglichkeit des exakten Nachweises haben wir sie aber gesondert besprochen. Wie stellt sich nun diese Zellgruppe dar? Wenn wir die Röntgenbilder bei den verschiedensten Aufnahmen daraufhin untersuchen, so finden wir, daß vor allem die Schüller- und Stenversaufnahme heranzuziehen ist. Bei der Aufnahme nach *Mayer* ist sie gar nicht oder selten und bei der nach *Sonnenkalb* ebenfalls schwer zu beurteilen. Wenn wir uns vergegenwärtigen, daß diese Zellen meist sehr klein sind, und zwischen den Bogengängen, Vestibulum und Schnecke

sich medial drängen, leuchtet es ohne weiteres ein, daß sie vom Knochenmassiv des Labyrinthkernes leicht abgedeckt werden. Tatsächlich kann man bei vielen Aufnahmen nichts darüber aussagen, und muß aus anderen

Abb. 9.

Überlegungen die Pneumatisation der Spitze nachzuweisen versuchen. Sind diese Zellen aber sehr ausgeprägt oder zahlreich, dann sehen wir sie sowohl auf der Schüller- als auch Stenversaufnahme. Auf ersterer hauptsächlich dann, wenn der Verlauf des Sinus zwischen oberem Knie und

Abb. 10. Gute Pneumatisation im Warzenfortsatz, stark ausgebildete Zellen im unteren Anteil der Pyramidenspitze bei a (unterer Weg).

Bulbus gut ausgeprägt ist (*Schüllers* Pyramidenfeld). Wenn im Warzenfortsatz eine exquisit gute Pneumatisation vorherrscht, und die perilabyrinthären Zellen auch spitzenwärts sich fortsetzen, dann erscheint der Labyrinthkern oft nur als ein kleiner Knochenring, der außen von wabiger Struktur umgeben und innen durch die beiden Porus acustici ausgehöhlt ist. Die Pyramidenspitze sehen wir dann meist auch ganz hell; solche Bilder sieht man nicht allzu oft, wenn man sie aber sieht, kann man mit Bestimmtheit sagen, daß perilabyrinthäre Zellen vorhanden sind. Im allgemeinen sind perilabyrinthäre Zellen retrolabyrinthär als

solche nicht mehr nachweisbar. Wenn sie dort vorhanden sind, kann man nicht mehr erkennen, ob sie vom ersten oder dritten Weg kommen. Es liegt das wohl auch an der Projektion der Pyramidenspitze, die plattenfern erscheint. Ebenso wie bei dem zweiten Weg lassen sich die perilabyrinthären Zellen oft schwer von der Spongiosa differenzieren. Man sieht oft auch auf der Schüllerаufnahme Aufhellungen an der Spitze, die am Stenvers fehlen. Man muß daher mit der Deutung solcher Aufhellungsherde vorsichtig sein.

Wenn sich auch bei guter Spitzenpneumatisation nicht alle Wege nachweisen lassen, einer oder der andere ist fast immer erkennbar. Es wird Aufgabe weiterer Forschungen sein, die Fälle mit obigen Destruktionsherden an der Pyramidenspitze zu sammeln und kritisch zu verwerten. Die meisten Autoren sind sich einig, daß sie bei akuten Otitiden vom perilabyrinthären Zellsystem ausgehen. Wir müssen trachten, solche Herde auch röntgenologisch zu diagnostizieren, um einen evtl. Weg für die Operation zu finden. Daß gewisse Zellgruppen für eine Nichtausheilung nach einer Antrotomie verantwortlich zu machen sind, haben uns *O. Mayer, Uffenorde* u. a. gezeigt.

Ähnlich wie im Warzenfortsatz können wir auch in der Pyramidenspitze gewisse Pneumatisationstypen unterscheiden. Die Einteilung ist natürlich einfacher zu machen und wir wollen 3 Grade unterscheiden. Zuerst die gute Pneumatisation, wo die ganze Spitze von Lufträumen erfüllt ist, die mehr oder minder regelmäßig sind. Als zweite Gruppe jene Spitzen, bei denen nur vereinzelt Hohlräume sich nachweisen lassen, das wären z. B. nur einige wenige Zellen hinter dem vertikalen Bogengang, oder ein feiner singulärer Zellzug im unteren Teil der Pyramide, eine isolierte Zelle in der Spitze, oder wenige perilabyrinthäre Zellen mehr in der Mitte der Pyramide. Als letzter Grad wäre die absolute Hemmung zu nennen, wo also keinerlei pneumatische Hohlräume sich retrolabyrinthär nachweisen lassen und die Spitze entweder spongiosiert oder sklerosiert, mit einem Wort kompakt ist. Bei diesen Fällen bekommt man oft eigentümliche Bilder. Der Labyrinthkern tritt nämlich bei spongiosierter Spitze (oft bei Kindern zu sehen) ganz plastisch hervor, das andere Mal zeichnet er sich von dem übrigen Knochen nicht allzu scharf ab.

Im allgemeinen ist zu sagen, daß die feinen, schlanken und schmalen Spitzen meist keine Zellräume aufweisen; wenn Zellräume vorhanden sind, ist die Spitze meist breiter und auch hoch. Ob die Kleinheit der Spitze die Ursache oder die Folge der fehlenden Pneumatisation ist, läßt sich röntgenologisch nicht entscheiden.

Ist die ganze Pyramide um die Längsachse stärker gedreht, so folgen auch die Zellen dieser Drehung und speziell an der oberen Gruppe ist das zu konstatieren. Die gute Pneumatisation der Pyramidenspitze ist relativ leicht zu erkennen. Man sieht auf der Stenversaufnahme die

Kortikalis oben gut konturiert, meist dünn, in der Spitze über dem Porus und nach medial unten zu eine feine wabige Struktur. Einzelne Septa oft stärker, die Zellgruppen gelegentlich gut voneinander zu unterscheiden. Im unteren Teile der Spitze die Karotis, die aber nicht immer hervortritt. Den oberen Zellweg kann man bei diesen Fällen fast immer gut verfolgen; unmittelbar hinter dem oberen Bogengang, dort wo bei gehemmter Pneumatisation die Fossa subarcuata sich deutlich markiert, sieht man mehrere kleine oder 2—3 größere Zellen, die medial rosenkranzartig weiter ziehen. Die peritubaren Zellen erkennt man an der Aufhellung bzw. Wabenstruktur um Cochlea und Karotis. Die perilabyrinthären Zellen sieht man am besten im sog. Pyramidenfeld nach *Schüller*.

Eine etwas größere Variation bildet die sog. mittlere Pneumatisation. Ich bin mir bewußt, daß die Einteilung in gute, mittlere und schlechte Pneumatisation eigentlich eine willkürliche ist. Nach den feinen und ausführlichen Untersuchungen von *Wittmaack* wissen wir, daß die Pneumatisationseinteilung ja eine viel kompliziertere ist und es die verschiedensten Typen mit den diversen Übergangsstadien gibt. Auf Grund seiner histologischen Untersuchungen hängt die Pneumatisation in erster Linie von dem Zustand der Schleimhaut ab. So wichtig es wäre, der *Wittmaack*schen Einteilung zu folgen, so schwer ist es, röntgenologisch die verschiedensten Typen auseinander zu halten. Wir haben in den vorliegenden Untersuchungen das Hauptgewicht auf die röntgenologische Darstellbarkeit des Zellsystems gelegt, und müssen notgedrungen die etwas gröbere Einteilung in gute, mittlere und schlechte Pneumatisation beibehalten. Bei der mittleren Pneumatisation sieht man nun die verschiedensten Formen. Es ist oft nur die eine Zellgruppe oder nur eine Zelle ausgebildet. Diese tritt oft sehr plastisch hervor und ist gut zu erkennen, speziell wenn sie zum oberen Weg gehört. An der oberen Pyramidenbegrenzung sieht man oft 2—3 kleine oder eine große Zelle, meist schon ziemlich weit in der Spitze. Singuläre Lufträume können dabei durch die Sutura sphenosquamosa abnorm groß und verschleiert erscheinen. Lang gezogene Zellen an der Unterfläche der Pyramide gehören auch hierher. Nicht verwechseln mit einer Zelle im medialen Teil der Spitze, darf man einen ausgezogenen Porus. Es gibt Felsenbeine, bei denen der 8. Hirnnerv sehr schräg in den Labyrinthkern eintritt und der Porus abnorm ausgezogen ist. Am Röntgenbild imponiert bei flüchtiger Beobachtung so eine Spitze als pneumatisiert. Man schützt sich aber leicht, wenn man überlegt, daß solche Hohlräume direkt dem Porus entsprechen. Auch mit der Impressio trigemini ist eine Verwechslung möglich.

Auch an der ganzen Konfiguration des medialsten Kernteiles hat man einen Anhaltspunkt: es ist nämlich bei solchen Fällen die Umgebung des Hohlraumes viel dichter. Auf einzelne interessante Fälle wollen wir später eingehen.

Welche Bedeutung hat nun die Spitzenpneumatisation für die Klinik? *Uffenorde* sagt im Handbuch *Katz-Blumenfeld:* „Wieweit eine geeignete Röntgenuntersuchung in Fällen mit ostitischen oder osteomyelitischen Pyramidenspitzenherden die Diagnose weiterbringen kann, darüber

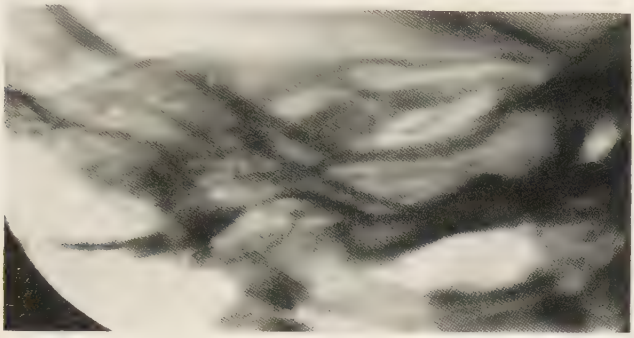


Abb. 11.

fehlen noch Erfahrungen. Schon aus dem Nachweis eines zellreichen Warzenfortsatzes dürfen wir auf perilabyrinthäre Zellen schließen." Dazu möchte ich folgendes bemerken: Durch die fortgeschrittene Technik

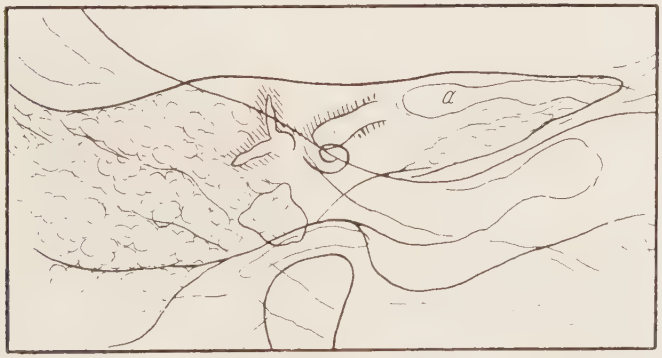


Abb. 12. Gute Pneumatisation im Warzenfortsatz, abnorm lange Aufhellung in der Pyramidenspitze bei a (impressio trigemini).

sind wir heute imstande, exakt die Spitzenpneumatisation festzustellen und werden früher oder später auch sicher solche Herde diagnostizieren und auch genau lokalisieren. Den Weg der Spitzenpneumatisation können wir heute schon nachweisen, ebenso die Pneumatisation selbst, genau wie beim Warzenfortsatz.

In den meisten Fällen können wir sogar schon sagen, daß sie gemeinsam mit den anderen erkrankten Zellen im Warzenfortsatz verschleiert sind

oder mehr oder minder frei geblieben sind. Um eine sichere Destruktion festzustellen, müßte man über mehrere Fälle verfügen. In der Literatur sind einige solche Fälle bekannt, und auch wir verfügen über ein derartiges

Abb. 13.

Bild. Auf die eigentliche Symptomatologie bzw. Klinik derartiger Prozesse, ich denke da an den *Gradenigo*-Symptomenkomplex, darauf wollen wir nicht näher eingehen. Tatsächlich sind solche Knochen-

Abb. 14. Relativ gute Pneumatisation im Warzenfortsatz bei Otitis med. acuta: in der Pyramidenspitze bei a birnförmige Aufhellung.

prozesse wiederholt histologisch beschrieben worden, und an uns liegt es nun, solche Herde auch röntgenologisch darzustellen. Sie sind bei entsprechenden Aufnahmen und richtiger Beurteilung sicher erkennbar. *Eisinger* hat im Buche von *E. G. Mayer* eine genaue Zusammenstellung der bis jetzt beschriebenen Röntgenbilder beim *Gradenigo*-Symptomenkomplex gegeben; ein Teil dieser Fälle scheint nicht verwertbar zu sein, da die Röntgenbefunde nicht ganz klar sind. Die Fälle von *Bigler*,

Neumann, Schlander, Mayer und *Eisinger* sind aber doch klinisch und röntgenologisch gut bearbeitet und lassen einen Schluß zu. *Eisinger* kommt zum Ergebnis, daß der Röntgenbefund dem klinischen Befunde meist entspricht, öfter geringer, öfter auch größer ist. Auffallend an allen diesen Fällen ist, daß sie sämtlich ohne Operation geheilt sind, trotz manchmal — wenigstens röntgenologisch — weitgehender Zerstörungen (Defekte, Aufhellungen usw.) in der Spitze. Wir haben wiederholt auch verdächtige Pyramidenspitzen unter unserem Material im Röntgenbild gesehen; sie fanden sich bei akuten Otitiden, Mastoiditiden, nicht ausheilenden Antrotomien oder Rezidiven nach solchen mit den entsprechenden Symptomen. Auch bei uns heilten sämtliche Fälle konservativ aus. Diese überraschende Übereinstimmung in der Beurteilung solcher Fälle gibt uns allerdings zu denken. Es dürfte wohl der Röntgenbefund hier immer mehr anzeigen, als de facto vorhanden ist. Es ist doch nicht anzunehmen, daß ein wirklicher Zerstörungsherd (Abscessus usw.) der tieferen Pyramide jedesmal ausheilt, wo er doch topographisch-anatomisch so wenig Chancen dazu hat. Man denke nur an den erschwerten Abfluß, Nähe der Meningen usw. In den bis jetzt beschriebenen Herden scheint es sich um Entkalkungen, größere, sekretgefüllte Hohlräume usw. zu handeln. Klinisch ist tatsächlich aber eine Anzahl von Fällen bekannt, die nicht ausheilten und solche müssen wir röntgenologisch aufzunehmen trachten. Leider ist es so, daß solche Patienten meist schwer krank sind und schwer zu photographieren sind. Allzu häufig kommen sie außerdem auch nicht vor. Die Verschleierung der Spitzenzellen können wir schon unterscheiden. Speziell bei spezifischer Erkrankung im Warenfortsatz (Tbc.) haben wir 2 Fälle gesehen, wo die Spitzenzellen effektiv mitbeteiligt waren, ebenso bei luetischen zerebralen Affektionen. Es wird viel Erfahrung dazu gehören, um hier exakte Arbeit zu leisten.

Wir durchsuchten etwa 2000 Ohrfälle, konnten aber nur 604 Fälle dazu verwenden, davon 30 Doppelfälle, das sind jene Fälle, deren linkes und rechtes Ohr auf der Stenversaufnahme gut getroffen waren. Die auffallend geringe Zahl von Doppelfällen erklärt sich damit, daß wir nicht immer von beiden Seiten einen Stenvers machen, und davon auch nicht alle Bilder in punkto Spitze verwertbar sind. Unter diesen 604 Felsenbeinen wiesen

177 eine gute Pneumatisation,
193 eine mittlere Pneumatisation,
243 eine vollständige Pneumatisationshemmung

im Warzenfortsatz auf.

Die Pneumatisation der Pyramidenspitze verteilte sich folgendermaßen: 46 Spitzen zeigen eine gute Pneumatisation; in 97 Fällen konnten in der Spitze Zellen nachgewiesen werden (mittlere Pneumatisation) und bei den übrigen 461 war keinerlei Raumbildung nachweisbar. Wir

finden also absolut gerechnet in 143 Fällen von 604 Fällen eine retrolabyrinthäre Zellbildung, d. i. 23,7%. Also etwa ein Viertel sämtlicher Felsenbeine hat pneumatisierte Spitzen.

Wenn wir die einzelnen Gruppen näher betrachten, so sehen wir,

Abb. 15.

daß von den 177 gut pneumatisierten Warzenfortsätzen 45 auch eine gute Spitzenpneumatisation aufweisen, 58 eine mittlere Spitzenpneumatisation und 74 Fälle, die absolut gehemmt sind. Von den gut

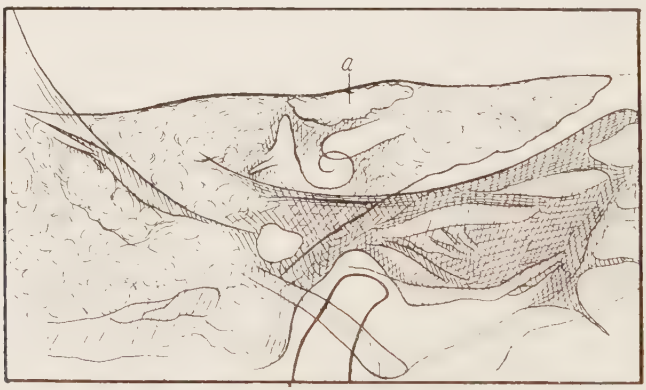


Abb. 16. Verschleierung einer Spitzenzellengruppe (a) bei tuberkulöser Mastoiditis.

pneumatisierten Warzenfortsätzen ist also eine bedeutend höhere Zahl (103) spitzenpneumatisiert, und zwar 58,2%, also die Hälfte der gut pneumatisierten Warzenfortsätze hat auch Spitzenräume. Immerhin ist aber auffallend, daß fast in der Hälfte der Fälle trotz guter Warzenfortsatzpneumatisation die Pneumatisation in der Spitze fehlt. Bedeutend weniger Spitzenpneumatisation findet sich bei Fällen mit sog. mittlerer Warzenfortsatzpneumatisation. Nur in einem Falle konnte eine gute

Spitzenpneumatisation dabei festgestellt werden. Von den 193 Fällen hatten nur 39 eine mittlere Spitzenpneumatisation. Der Prozentsatz dieser Spitzenpneumatisation beträgt 21%, also nur ein Fünftel. Die übrigen 153 Fälle wiesen ebenfalls keine Zellräume in der Spitze auf.

Die letzte Gruppe war die einfachste: eine sichere Zellgruppe konnte unter den 234 total gehemmten Warzenfortsätzen in keinem Falle nachgewiesen werden.

Auf das absolute Verhältnis der einzelnen Warzenfortsatzpneumatisationen wollen wir nicht erst eingehen, das ist von *Zuckerkandl* u. a. wiederholt festgestellt worden. Uns interessiert hier nur die Beziehung der Warzenfortsatzpneumatisation zur Spitzenpneumatisation und letztere an und für sich. *Brock* fand unter 152 Fällen, die nicht näher gekennzeichnet sind, 11 Spitzenpneumatisationen, d. i. 7,2%. *Belinof* und *Balan* fanden sogar in 35% der Fälle Spitzenpneumatisation, also eine relativ viel höhere Zahl. Die untersuchte Zahl der Felsenbeine betrug allerdings nur 40. D. h. es gibt, nach diesem Autor, fast so viel Spitzenpneumatisationen, als es pneumatisierte Warzenfortsätze gibt. Wir fanden von 177 gut pneumatisierten Warzenfortsätzen 103 mit Pyramidenspitzenpneumatisation, das ist etwa 58%, also die Hälfte, eine Zahl, die mit *Belinof* nicht übereinstimmt. Von den 193 Fällen mittlerer Warzenfortsatzpneumatisation kommen 39 auf ebensolche mittlere Spitzenpneumatisation und nur 1 Fall auf gute Spitzenpneumatisation; im ganzen also 40, d. i. 21%. Mit einem Wort, von 370 überhaupt pneumatisierten Warzenfortsätzen haben 143 Pyramidenspitzenzellen, also nur 38% und nicht 100%. Auffallend ist, daß wir in keinem der gehemmten Warzenfortsatzfälle, das sind 234, eine Spitzenpneumatisation nachweisen konnten, obwohl das *Belinof* in 2 von 40 Fällen feststellen konnte. An seinen Untersuchungen ist nicht zu zweifeln, da sie ja anatomisch untersucht wurden. Wir müssen annehmen, daß uns da die Röntgenaufnahme im Stiche läßt, sonst hätte man das doch bei der großen Zahl der untersuchten Fälle einmal sehen müssen. Vielleicht gibt es doch auch im Röntgenbild solche Fälle: es müßten das solche Fälle sein, bei denen vor allem in der Pyramidenspitze bei gehemmtem Warzenfortsatz ein zentraler Aufhellungsherd zu sehen ist.

Interessant sind nun die Betrachtungen über die doppelseitigen Fälle, d. h. jene, wo wir beide Warzenfortsätze und beide Spitzen miteinander vergleichen konnten. Die Gesamtzahl beträgt 70, also 140 Pyramiden. Im Vergleich zu der großen Anzahl der durchgesehenen Bilder und der 600 Fälle eigentlich keine hohe Zahl. Der Grund liegt darin, daß wir eben nicht von jedem Ohr alle Aufnahmen (gemeint ist rechts und links) gemacht haben, und wenn sie schon vorhanden sind, waren sie oft nicht zu verwerten, weil die Projektionen bei der Stenversaufnahme allzusehr variierten. Wenn wir nun näher zusehen, so läßt sich zwanglos eine gewisse Gruppen- und Typeneinteilung machen. Die erste und größte

Gruppe ist die, bei der Warzenfortsatz und Spitze auf beiden Seiten symmetrischen Aufbau zeigen, d. h. beide Warzenfortsätze und ebenso beide Spitzen gut pneumatisiert sind, bzw. die Warzenfortsätze mittelgut und auch die Spitzen einen solchen Aufbau zeigen. Es sind im ganzen 21 Fälle, also ein Drittel. Allerdings fällt die Mehrzahl auf die totale Hemmung, wo eben beide Warzenfortsätze und beide Spitzen gehemmt sind.

Die nächste Gruppe betrifft diejenigen Fälle, bei denen offenbar die Spitzen beiderseits symmetrisch um einen Grad geringer pneumatisiert sind, also z. B. beide Warzenfortsätze gut und beide Spitzen mittelpneumatisiert sind, oder beide Warzenfortsätze mittelpneumatisiert und beide Spitzen gehemmt erscheinen. Ihre Anzahl beträgt 13, dazu kommen noch 3 Fälle, die dieselben absteigenden Pneumatisationslinien haben, wo nur zwischen rechts und links eine Differenz besteht. Also z. B. rechter Warzenfortsatz gut, rechte Spitze mittel, linker Warzenfortsatz mittel und linke Spitze gehemmt pneumatisiert erscheinen. Im ganzen 16, also etwa ein Viertel aller Fälle. Das Charakteristikum dieser Gruppe ist demnach die verminderte Pneumatisation der Spitze gegenüber der des Warzenfortsatzes.

Eine weitere Gruppe sind 9 Fälle, die um 2 Grad bezüglich der Spitzenpneumatisation sinken, d. h. wo beide Warzenfortsätze gut und doch beide Spitzen absolut gehemmt sind.

Der Rest von 24 Fällen läßt sich in kein Schema bringen, da die Warzenfortsätze und Spitzen verschieden kombiniert erscheinen.

Absolut genommen interessiert uns noch, wie bei den 70 doppelseitigen Fällen die Spitzen in jedem Falle sich zueinander verhalten, ohne jede Rücksicht auf die Pneumatisation im Warzenfortsatz. Da zeigt sich nun, daß in 52 Fällen, d. i. in drei Viertel der Fälle die Spitzen selbst symmetrisch gebaut sind.

Die Spitzenpneumatisation scheint in erster Linie von der Beschaffenheit der Pneumatisation im Warzenfortsatz abzuhängen; wenn irgendwelche Störungen dort eintreten, wird sich das auch in der Spitze auswirken. Der symmetrische Aufbau der Spitzen läßt aber auch annehmen, daß der anatomische Bau der Spitze selbst, bedingt durch gewisse Konstitutionskomponenten, dabei eine Rolle spielt. Keine Bedeutung hätte dieser Punkt, wenn wir in der Mehrzahl gehemmte Warzenfortsätze und gehemmte Spitzen unter den 140 Fällen hätten; es ist ja klar, daß bei gehemmtem Warzenfortsatz keine Zellen in der Spitze zu finden sind. Wir haben es wenigstens in dem ganzen Material nicht ein einziges Mal beobachtet. Man könnte auch dann von keinerlei Konstitution sprechen, weil eo ipso alle Spitzen fast symmetrisch sein müßten. Wir hatten aber unter den 140 Felsenbeinen (70 doppelt) 103 davon pneumatisiert, und zwar 63 gut und 40 mittel; es muß also dieser Einwurf abgelehnt werden und doch eine Konstitutionskomponente bei der

Spitzenpneumatisation mitspielen, nicht nur Störungen von seiten des Warzenfortsatzes.

Eine besondere Besprechung erfordern noch gewisse röntgenologische Veränderungen in der Pyramidenspitze. Wie wir schon oben erwähnten, sehen wir bei pneumatisierten Spitzen pathologische Veränderungen bei akuten Otitiden bzw. Mastoiditiden im Sinne von Verschleierung der Spitzenstellen, ganzer Herde hinter dem oberen Bogengang, Konfluierung mehrerer Spitzenzellen usw. Abgesehen von diesen Herden bei pneumatisierter Spitze gibt es eine ganze Reihe von Veränderungen bei vollkommen gehemmter Spitze. Wenn wir viele Stenversaufnahmen bei chronischen Otitiden mit oder ohne Cholesteatom durchsehen, so finden wir in einem nicht geringen Prozentsatze der Fälle Aufhellungen in der Pyramidenspitze. Die meisten Pyramidenspitzen, soweit sie nicht vollkommen sklerosiert sind — also die spongiosierten oder gemischten Spitzen —, zeigen schon an sich eine gewisse Aufhellung. Wenn nämlich die Kortikalis der Pyramide etwas dicker ist, also die Spongiosierung der eigentlichen Spitze auf einen kleinen Raum beschränkt ist, die nach außen vom Labyrinthkern, von unten her durch die Karotis noch eingeengt wird, dann erscheint dem flüchtigen Beobachter eine pathologische Helligkeit, die aber vollständig normal ist und durch genaue Beobachtung unter Berücksichtigung der oben erwähnten Umstände erkannt werden kann. Speziell vorsichtig muß man dann sein, wenn es sich um kindliche Pyramiden handelt. Die Stenversaufnahme ist da oft besonders scharf und auch die Größenunterschiede sind anders als beim Erwachsenen. Während nämlich bei letzterem die ganze Pyramide, also Warzenfortsatz und Spitze in einem gewissen ausgeglichenen Verhältnis zur Labyrinthkapsel steht, findet sich bei Säuglingen und kleinen Kindern ein deutliches Mißverhältnis. Während in späteren Lebensjahren der Warzenfortsatz und die Spitze an Größe zunehmen, ist der Labyrinthkern mehr oder minder bei Kindern in seiner zukünftigen Größe angelegt. Dieser große dunkle Kern sticht dann gegen die kleine spongiosierte Spitze meist scharf ab. Die Helligkeit der Spitze darf in solchen Fällen nicht als pathologisch betrachtet werden, sie ist relativ.

Es gibt eine Gruppe von Fällen, bei denen Aufhellungen der Spitze vorhanden sind, die trotzdem nicht pathologisch zu nennen sind. Es sind das meist diffuse Aufhellungen, die in der Spitze selbst zu liegen scheinen und auch über sie hinausgehen. Schon *E. G. Mayer* sagt, daß sie wohl durch Vertiefungen der Schädelkapsel entstehen, also nur in die Spitze hinein projiziert sind. *Langenbeck* erwähnt sie ebenfalls und rät dann, eine Stereoaufnahme zu machen, bei der das Bild leicht aufgelöst und der Aufhellungsherd als nicht zur Spitze gehörig gedeutet werden kann. Wenn man genau zusieht, oder noch eine zweite Aufnahme, die ja der ersten nie ganz gleicht, macht, kann man eventuell diese Fälle auch ohne Stereoaufnahme diagnostizieren. Sie sind nicht nur durch die

Verdünnungen der Schädelkapsel allein bedingt, sondern auch durch den anatomischen Aufbau der Spitze selbst; wie wir wissen, verjüngt sich die Pyramide medial zu stark, ferner ist sie noch im unteren und vorderen Abschnitt durch die Karotis ausgehöhlt und vorne oben durch die wechselnd große Impressio trigemini eingebuchtet. Wenn nun eine kleine Spitze da ist, die medial stark spongiosiert ist, so kann beim Zusammentreffen obiger Umstände ein Aufhellungsherd resultieren, der an sich keine pathologische Bedeutung hat.

Daß eine kleine Zelle oder etwas größere Spongiosaräume durch die über die Spitze laufende Sutura sphenosquamosa vergrößert werden und für pathologisch gelten können, haben wir schon früher erwähnt.

Wenn wir alle diese Fehldeutungen ausschließen, bleibt unter unserem Ohrmaterial doch eine ganz stattliche Anzahl von Fällen übrig, die wirkliche Aufhellungsherde in der Spitze haben. Unter welchen Umständen finden wir sie nun und wie sind sie zu erklären. Um es gleich vorwegzunehmen, sehen wir relativ die meisten Aufhellungen bei totalen Pneumatisationshemmungen und darunter vorwiegend bei chronischen Otitiden und bei Cholesteatomen. Mit Labyrintheiterungen, was vielleicht anzunehmen wäre, haben sie wahrscheinlich nichts zu tun. Wir haben wenigstens Aufhellungsherde in keinem Falle von Labyrinthitis gesehen. Wir konnten verschiedene Labyrinthaffektionen röntgenologisch sicher diagnostizieren. Ob die Aufhellungsherde mit gewissen frischen, entzündlichen Erscheinungen (akute Exazerbation oder akutes Rezidiv) bei vorhandenem Cholesteatom zusammenzubringen sind, konnten wir nicht entscheiden, ist aber wohl anzunehmen. Im allgemeinen dürften die Aufhellungsherde auf Entkalkung zurückzuführen sein. Daß man sie gerade an der Spitze am besten sieht und nicht in den nähergelegenen Labyrinthteilen, liegt am anatomischen Aufbau und an der schärferen Darstellung der Knochenstruktur an der Spitze. Möglich, daß sie auch an der Labyrinthkapsel histologisch nachweisbar wäre. Röntgenologisch am Labyrinthkern solche Veränderungen festzustellen, geht derzeit noch nicht an.

Ob diese Herde bei Cholesteatomen und bei chronischen Entzündungen mit mesotympanaler Perforation eine klinische Bedeutung haben, läßt sich derzeit noch nicht mit Sicherheit feststellen. Wir haben sie jedenfalls auch bei Fällen konstatiert, wo keinerlei besondere Spitzensymptome vorhanden waren. In 3 Fällen sahen wir sie auch nach Antrotomien: Hier waren allerdings klinische Symptome vorhanden. Trotz ausgeheiltem Mittelohr klagten alle diese Patienten über starke Kopfschmerzen im Bereich des ganzen Trigeminus. Es ist daher wahrscheinlich, daß diese Herde damit in einem Zusammenhange stehen. Der direkte Beweis ist natürlich nicht leicht zu erbringen. Man müßte diese Felsenbeine zur histologischen Untersuchung bekommen. Die Tatsache, daß

in der Pyramidenspitze bei den verschiedensten Prozessen im Mittelohr sich Aufhellungsherde finden, steht jedenfalls fest. Für einen großen Teil haben wir auch klinische Anhaltspunkte dafür, daß sie wirkliche

Abb. 17.

entzündliche oder kalkresorbierende Prozesse im Knochen der Spitze darstellen. Trotz dieser positiven Befunde ist ein großer Teil dieser Fälle

Abb. 18. Die Zellen im Warzenfortsatz ausgeräumt, in der Pyramidenspitze ein Destruktionsherd bei a. (Aufnahme nach *Schüller*.)

ohne klinische Bedeutung. Wir müssen jedenfalls diesen Veränderungen weiterhin unser Augenmerk zuwenden, und bei Mastoiditiden und Antrotomien, die langsam ausheilen, ferner auch bei Cholesteatomfällen, die über stärkere Kopfschmerzen klagen, die Pyramidenspitze genau auf pathologische Veränderungen untersuchen.

Wir haben in dem bisher Ausgeführten zum Teil einige typische Beispiele illustriert. Ein größeres Material ist in einer kurzen Abhandlung unmöglich zu demonstrieren. Ich möchte im folgenden einige besondere

Abb. 19.

Fälle bringen. Sie reihen sich in das Vorhergesagte zwanglos ein und sollen im großen und ganzen auf die Wichtigkeit des Röntgenbildes der Pyramidenspitze hinweisen.

Abb. 20. Fast totale Pneumatisationshemmung bei Otitis med. chron., Aufhellungsherd in der Pyramidenspitze bei a.

1. Fall. Metzger (Herpes zoster oticus dexter).

Beiderseits gute Pneumatisation des Warzenfortsatzes, die linke Pyramidenspitze sicher pneumatisiert, in der rechten etwa $^1/_2$ cm über dem Porus eine längs ovale Aufhellung, die oben bis an die Cortikalis, medial bis an die Spitze reicht, nach oben scharf begrenzt ist und nach unten zu in die Spongiosa allmählich übergeht.

Der Zusammenhang des Aufhellungsherdes mit dem Herpes ist wahrscheinlich. Eine Otitis konnte nicht nachgewiesen werden. Ob eine lokale seröse Meningitis oder eine primäre Neuritis als Ursache des Herpes zoster angenommen wird, ist

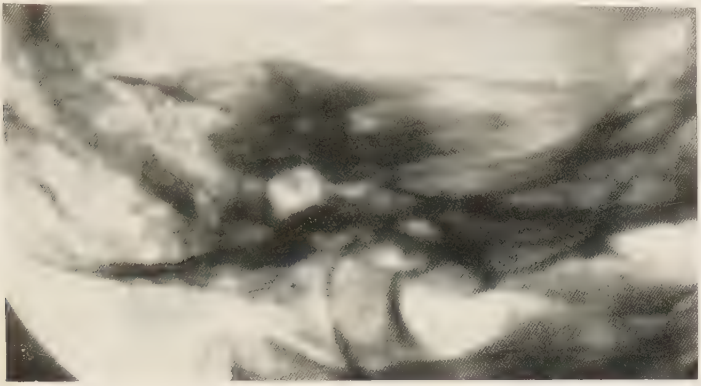


Abb. 21. (Fall Metzger.) R.

gleichgültig; eine Veränderung in der Pyramidenspitze ist jedenfalls vorhanden, ob primär oder sekundär, ist nicht zu entscheiden.

2. Fall. Dolenal (Labyrinthsequestration), siehe *K. Amersbach:* Röntgenkongreß C. S. R. 1929.

Linkes Ohr o. B. Rechtes Ohr chronische Otitis. Entfernung des ganzen

Abb. 22. (Fall Metzger.) R. Relativ gute Pneumatisation im Warzenfortsatz, in der Pyramidenspitze Aufhellung bei a.

sequestrierten Labyrinthes intra operationem. Linkes Ohr gute Pneumatisation im Warzenfortsatz. Auch die Pyramidenspitze gut pneumatisiert, speziell der obere Zellweg deutlich, man sieht mehrere gleichmäßige Zellen unter der oberen Pyramidenkante jenseits des Bogenganges. Die eigentliche Spitze weist ebenfalls pneumatische Räume auf, der untere Zellweg ebenso deutlich; kein pathologischer

Befund zu erheben. Rechtes Ohr: Totale Pneumatisationshemmung im Warzenfortsatz. Erweitertes Antrum, Defekt des Tegmen antri, keine feinen Labyrinthzeichnungen erkennbar, der ganze Labyrinthblock bis inklusive Porus acusticus

Abb. 23. (Fall Metzger.) L.

internus durch eine breite Demarkationslinie aus dem Felsenbein isoliert, die eigentliche Spitze intakt.

Bei einer chronischen Otitis wird wegen einer Fazialislähmung, Surditas und Unerregbarkeit des Vestibularis die Radikaloperation gemacht. Bei der Operation

Abb. 24. (Fall Metzger.) L. Gute Pneumatisation, Zellen o. B.

gelingt es, ohne jedwede Duraverletzung das ganze sequestrierte Labyrinth in einem Stück zu extrahieren. Heilung. Der Fall ist, abgesehen von seiner relativen Seltenheit, es bestand kein Cholesteatom, keine Tuberkulose, sondern eine rarefizierende Ostitis, nicht nur wegen des günstigen Ausganges interessant, sondern auch bezüglich seiner Demarkation und der röntgenologischen Darstellung. Die Demarkationslinie des Sequesters folgte fast haargenau dem Zellsystem, wie es am anderen Ohr die Pyramidenspitze ausfüllte. Aus den histologischen Untersuchungen solcher Fälle, wie sie *Lange, Görke, Uffenorde, Hinsberg* u. a. beschrieben, wissen wir, daß zu einer

Labyrinthsequestration der Verschluß der Arteria auditiva interna gehört und sekundär erst der Block sequestriert. Wenn wir die Röntgenbilder betrachten, ist es doch nicht ganz ausgeschlossen, daß sich die rarefizierende Otitis und Ostitis

Abb. 25. (Fall Lienert.)

primär im perilabyrinthären Knochen (Spongiosa) ausbreitete, bzw. gleichzeitig mit dem Verschluß der Endarterie ihren Verlauf nahm.

Ausführliche Publikation dieses Falles erfolgt an anderer Stelle.

3. Fall. Lienert (Otitis media acuta dextra, Mastoiditis, Antrotomie).

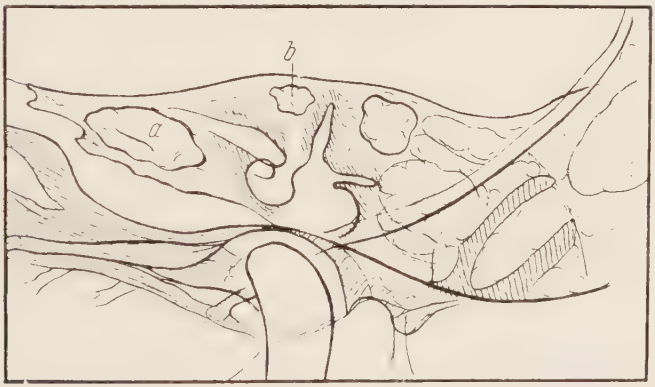


Abb. 26. (Fall Lienert.) R. Nach der Operation der Aufhellungsherd bei a größer, verschleierte Zellgruppe bei b.

Röntgenologisch im Warzenfortsatz ausgedehnte Pneumatisation, sämtliche Zellen verschattet, beginnende Knochendestruktion an der Spitze und periantral. Hinter dem oberen Bogengang und über dem Porusmassiv eine stark verschleierte Zellgruppe, der obere Zellweg deutlich erkennbar, eine Reihe kleinerer Zellen im unteren Teile der Pyramidenspitze; in der Spitze selbst zentral, medial, ein bohnengroßer deutlich scharf begrenzter Aufhellungsherd.

Operation wegen Mastoiditis, keine Heilungstendenz, trotz guter Ausräumung. Senkungsabszeß am Halse. Zweite Röntgenaufnahme: Warzenfortsatz gut aus-

geräumt, der Aufhellungsherd der Spitze doppelt so groß, setzt sich vorwiegend in dem unteren Teile der Spitze fort, scharfe Grenzen. Erysipel, Heilung.

Schon ante operationem konnte bei Mastoiditis und mittlerer Spitzenpneumatisation ein Aufhellungsherd in der Spitze, der aber nicht durch verschleierte

Abb. 27. (Fall Hoffmann.)

Zellen bedingt war, festgestellt werden. Nach der Operation und nach 3 Wochen deutliche Vergrößerung dieses Herdes. Heilung. Dritte Kontrolle konnte nicht gemacht werden. Der Herd dürfte durch Kalkresorption infolge der entzündlichen Vorgänge in den Mittelohrräumen bedingt gewesen sein. Auffallend waren nur die

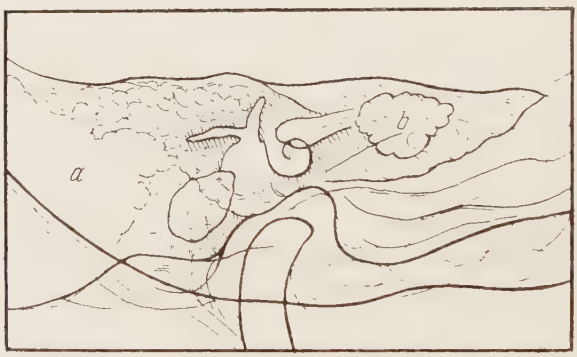


Abb. 28. (Fall Hoffmann.) Operativer Defekt im Sinus einer Antrotomie bei a; bei b der scharf begrenzte, doppelt konturierte Spitzenherd.

starken Kopfschmerzen des Patienten. Daß der Herd mit dem Mittelohrprozeß in Zusammenhang stand, beweist seine Vergrößerung nach der Operation bzw. Weiterbestehen des entzündlichen Prozesses.

4. Fall. Hoffmann (Gradenigo).

Wegen Mastoiditis und Sinusthrombose wird der Warzenfortsatz ausgeräumt und die Jugularis unterbunden. Ebenso der Sinus oben abtamponiert. Nach 6 Wochen ist Patient geheilt, das Ohr trocken. Nach weiteren 4 Wochen kam Patient wieder mit folgenden Beschwerden: Zeitweise Doppeltsehen, starke Kopfschmerzen auf der operierten Seite, ins Auge ausstrahlend. Röntgenaufnahme: Warzenfortsatz

ausgeräumt, Labyrinth o. B., Spitze spongiosiert. Jenseits des Porus eine große scharf begrenzte, doppelt konturierte, fast die ganze Spitze einnehmende Aufhellung. Gehör gut, keine Abducenslähmung. Auf konservative Behandlung Heilung.

Abb. 29. (Fall Vanicková.)

Daß der Aufhellungsherd in Zusammenhang mit den Kopfschmerzen stand, ist ohne Zweifel. Ob ein wirklicher Knochendestruktionsherd oder nur eine Entkalkung bestand, konnten wir nicht entscheiden, wahrscheinlich ist das Erstere.

Abb. 30. (Fall Vanicková.) Einschmelzungsherd im Warzenfortsatz bei a, Aufhellungsherd in der Pyramidenspitze bei b.

Patient entzog sich der weiteren Behandlung, wir konnten das Verhalten des Herdes nicht weiter verfolgen.

Fall 5. Vanicková (Cholesteatom).

R. O.: Totale Pneumatisationshemmung, großes Cholesteatom im Attik und Antrum, das weit nach unten reicht. Labyrinth o. B. Die Pyramidensitze spongiosiert, unmittelbar hinter dem Porus, weit nach medial und abwärts reichend, eine große Aufhellungszone. Es dürfte sich um einen gewöhnlichen Entkalkungsherd gehandelt haben, der bedingt war durch den chronischen Mittelohrprozeß (Cholesteatom).

Wie wir schon oben erwähnten, sehen wir solche Herde ohne Cholesteatom und Pneumatisationshemmung relativ häufig.

6. Fall. Schwarz, Isidor (Otitis media acuta recidivans bei guter Pneumatisation).

Röntgen: Warzenfortsatz sehr gut, aber leicht unregelmäßig pneumatisiert, die Zellen in der Nähe des Antrums stark verschattet, die Randzellen frei; in der Pyramidenspitze, die sehr breit ist, sieht man mehrere Zellen, die verschleiert sind; in der Mitte eine größere Zelle, die durch die Naht vergrößert erscheint.

Bei einem akuten Rezidiv, wo nur ein Teil des Zellsystems im Warzenfortsatz erkrankt ist, sieht man verschleierte Spitzenzellen.

7. Fall. Blahova. Akute Otitis mit Zerstörung der hinteren Gehörgangswand.

Im Warzenfortsatz bis auf wenige Zellen totale Pneumatisationshemmung. Im Attik und Antrum ein Destruktionsprozeß nachweisbar, der die hintere Gehörgangswand bereits zerstört hat. Die übrigen Zellen verschattet. Labyrinth o. B. In der Spitze jenseits des Porus ein großer zentraler Aufhellungsherd.

Bei guter sonstiger Knochenzeichnung sieht man bei rarefizierender akuter Otitis einen solchen Aufhellungsherd.

Zu den gezeigten Bildern möchten wir noch einige Bemerkungen allgemeiner Natur hinzufügen. Wenn die Kortikalis des Warzenfortsatzes sehr dick ist, fanden wir meist schlanke Spitzen, die keine Pneumatisation aufwiesen, auch wenn der Warzenfortsatz mindestens mittlere Pneumatisation zeigte. Ebenso fanden wir trotz großem und breitem Warzenfortsatz auch bei Hemmungen schlanke Spitzen. Bezüglich der Pneumatisation wäre zu erwähnen, daß der obere Weg der Pyramidenspitze meist ausgebildet ist, wenn die Mehrzahl des pneumatischen Systems ebenfalls im Warzenfortsatz mehr oben gelegen ist: die eigentliche Warzenfortsatzspitze kann dabei sogar gehemmt sein. Eine große Fossa subarcuata darf nicht verwechselt werden mit Zellen, speziell, wenn sie lang ausgezogen erscheint. Die Zellen der Spitze werden oft vergrößert durch die darüber laufende Sutur, Impressio trigemini oder durch Vertiefungen der Schädelkapsel. Bei Kindern findet man oft schon frühzeitig Spitzenpneumatisation. An der Trigeminusstelle sieht man oft Aufhellungen, die die obere Pyramidenkontur durchbrechen, das sind aber keine Zellen. Bei bestehender Mastoiditis und vorhandener Spitzenpneumatisation sind die Spitzen selbst meist auch mit verschleiert. In solchen Fällen bestehen oft starke Schmerzen im Gebiet des Nervus V. Man sieht bei Mastoiditiden auch oft in der nicht pneumatisierten Spitze Aufhellungsherde, die nicht mit Zellen verwechselt werden dürfen.

Ergebnisse.

Bei guten Stenversaufnahmen läßt sich in einer hohen Prozentzahl der Fälle die Pneumatisation der Pyramidenspitze nachweisen, je besser die Bilder, desto sicherer die Erkennung.

Die Pneumatisation der Pyramidenspitze vollzieht sich auf drei Wegen, die relativ gut im Röntgenbild erkennbar sind. Speziell der Weg über den vertikalen Bogengang ist am besten zu sehen.

Wie im Warzenfortsatz gibt es auch in der Pyramidenspitze drei Formen von Pneumatisationsgraden: die gute, mittlere Pneumatisation und als drittes die total gehemmte, kompakte Spitze.

Die Pneumatisation der Pyramidenspitze hängt in erster Linie von der Pneumatisation des Warzenfortsatzes ab, wenn auch eine gewisse Regelmäßigkeit im Aufbau beider Spitzen unabhängig vom Warzenfortsatz besteht. In vielen Fällen gelingt es, die isolierte oder Miterkrankung der Spitzenzellen festzustellen.

In der Pyramidenspitze sieht man in einer großen Anzahl von Fällen zentrale Aufhellungsherde, die sich vorwiegend bei chronischen Otitiden und Cholesteatomen finden. Ein großer Teil davon sind Entkalkungsherde. Auffallend ist, daß solche Spitzenherde meist klinisch mit starken Trigeminusschmerzen einhergehen.

Ungefähr ein Viertel aller Felsenbeine weist Pneumatisationsräume in den Spitzen auf. Je besser aber der Warzenfortsatz pneumatisiert ist, desto höher die Prozentzahl der Spitzenpneumatisation. Von den ideal pneumatisierten Warzenfortsätzen zeigen ungefähr die Hälfte gute Ausbildung der Spitzenzellen. Wenn im Warzenfortsatz totale Pneumatisationshemmung besteht, lassen sich auch röntgenologisch keine Pneumatisationsräume in der Spitze erkennen.

Literatur.

Agazzi, B.: Sull' importanza dell' undagine radiologica nella sindroma di Gradenigo. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **12** (1928). — *Amersbach, K.:* Felsenbeinsequester. Med. Klin. **1930**, H. 12. — *Baldenweck* u. *de Prades:* Application de la radiographie du rocher a l'etude du syndrom de Gradenigo. Acta oto-laryng. (Stockh.) **11** (1927). — *Belinof* u. *Balan:* Über den Bau der Pyramidenspitze. Mschr. Ohrenheilk. **1930**, H. 10. — *Bigler:* Zur röntgenologischen Darstellung eines Knochenabszesses an der Felsenbeinspitze beim *Gradenigo*-Symptomenkomplex. Z. Hals- usw. Heilk. **1930**. — *Brock:* Zit. nach *Uffenorde*, Bd. 2. Handbuch von *Katz-Blumenfeld*. — *Eisinger* u. *E. G. Mayer:* Zur Röntgenuntersuchung bei der akuten Otitis. Mschr. Ohrenheilk. **1927**, 43. — Die klinische Verwertung der Röntgenbefunde. Otologische Röntgendiagnostik. Berlin: Julius Springer 1930. — *Goerke:* Entzündliche Erkrankungen des Labyrinthes. Arch. Ohr.- usw. Heilk. **80**. — *Grünberg:* Zur Pathologie tiefgelegener epiduraler Abszesse und ihre Beziehungen zu Labyrinthentzündungen. Z. Ohrenheilk. **62**. — *Haymann:* Zur Kenntnis der Untersuchungen der otogenen Meningitis. Z. Hals- usw. Heilk. **18**. — *Henle:* Bericht über Versuche, den Processus mastoideus im Röntgenbild darzustellen. Vslg dtsch. Naturforsch. **1904**. — *Henschen:* Die Akustikustumoren, eine neue Gruppe radiographisch darstellbarer Hirntumoren. Fortschr. Röntgenstr. **1913**. — *Herrenheiser:* Vereinfachung der röntgenologischen Aufnahmetechnik des Gehörorgans. Fortschr. Röntgenstr. **40**, H. 6. — *Knick:* Die Abducenslähmung bei Otitis media. Z. Hals- usw. Heilk. **3** (1922). — *Lange:* Zwei Fälle mit Meningitis. Passow-Schaefers Beitr. **2**, 162. — *Langenbeck, B.:* Eine einfache Methode zur Darstellung stereoskopischer Röntgenbilder. Z. Hals- usw. Heilk. **24** (1930). —

Lemaitre u. *Aubin:* Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **12** (1928). — *Löw-Beer:* Über die Ausführung der Stenversaufnahme bei reiner Seitenlage. Fortschr. Röntgenstr. **37** (1928). — *Mayer, E. G.:* Die otologische Röntgendiagnostik. Berlin: Julius Springer 1930. — Röntgendemonstration von Pyramidenspitzenaffektion. Mschr. Ohrenheilk. **62** (1928). Vereinsber. österr. otol. Ges. — *Mayer, O.:* Diskussionsbemerkung. Österr. otol. Ges. **1928**; Mschr. Ohrenheilk. **62**, 294. — Die Mastoiditis nach Untersuchungen von ganzen Felsenbeinen und Knochensplittern. Z. Hals- usw. Heilk. **18**. — *Neumann, H.:* Mukosusotitis mit Spitzensymptomen. Mschr. Ohrenheilk. **62** (1928). Vereinsber. österr. otol. Ges. — *Piffl:* Zur Operation der Acusticustumoren. Passow-Schaefers Beitr. **21**. — *Schlander, E.:* Otitis media acuta mit Spitzensymptomen. Mschr. Ohrenheilk. **62** (1928). Vereinsber. österr. otol. Ges. — *Teschendorf, W.:* Fortschr. Röntgenstr. **17** (1930). — *Uffenorde:* Klinik der Fälle von Mittelohreiterung mit tiefen perilabyrinthären Herden. Z. Ohrenheilk. **130**, 88. — Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres von *Katz-Blumenfeld,* Bd. 2. — *Wittmaack:* Über die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeine]. Jena: Gustav Fischer 1918. — Der Einfluß der Anatomie des Mittelohres auf den Verlauf der Mittelohrentzündungen. Intern. Kongreßber. Kopenhagen 1928.

(Aus der Universitäts-Ohren-Hals-Nasenklinik [Prof. *Voß*] Frankfurt a. M.)

Versuche zu einer Hörtheorie im Anschluß an Nachbilder und elektrische Nervenphänomene verschiedener Sinnesgebiete.

Von

E. Kupfer.

Vorläufige Mitteilung.

Der von zahlreichen Forschern neuerer Zeit vielfach vertretene Gedanke der Einheitlichkeit der Nervenreizung und des Reaktionstypus aller Sinnesgebiete drängte sich auch im Verlauf dieser vom Nachbild ausgehenden Experimente so deutlich von neuem auf, daß wir versuchten, das Problem einmal von dieser Richtung her anzugreifen und zu beleuchten. Dabei stellte sich heraus, daß der Gehörsinn keinerlei Ausnahmestellung einnimmt.

Die Nachbilder sämtlicher Sinnesgebiete (Farb- und Bewegungsnachbilder der Optik, Labyrinth- Geschmack- Geruch- Schmerz-Temperaturnachbilder sowie die Druck- und Bewegungsnachbilder des Tastsinns) unterliegen alle demselben gemeinsamen Gesetze. Dieses scheint elektrischer Natur und deutet darauf hin, daß überall den subjektiven Phänomenen von Reiz und Nachbild der Hin- und Rückstrom eines inneren elektrochemischen Geschehens parallel geht. Auch die akustischen Nachbilder bilden keine Ausnahme. Ihr Nachweis am Normalohr gelang Ende 1928 unter Herstellung geeigneter Kontrastbedingungen in der schalldichten Hörprüfungskammer unserer Klinik. Ihr periodisches Auftreten nach intermittierender Reizung erstreckte sich über einen Zeitraum von mehr als 60 Minuten.

Entsprechen Reiz und Nachbild wirklich dem Hin und Wider chemoelektrischer Ströme, dann muß die galvanische Darstellung beider Phänomene durch Zuleitung zweier objektiver Ströme verschiedener Richtung gelingen. Dies ist in der Tat der Fall und ließ sich wiederum für alle Sinnesgebiete nachweisen. Die galvanische Ton- und Nachbildanregung des normalen Gehörorgans gelang bei verhältnismäßig niedrigen Stromstärken und Spannungen mit dem pulsierenden Gleichstrom des Neurologenpantostaten. Dabei ergab sich, daß *beide* Stromrichtungen zu reizen vermögen und daß im Gegensatz zur älteren Literatur die Reizwirkung der differenten Anode auf das normale, gesunde Ohr fast

größer ist als die der differenten Kathode. Überdies führte die Erfahrung, daß die Tonreaktion des gesunden Ohrs erst nach langer, systematischer Bahnung und mit Sicherheit nur nach vorheriger Anregung resp. Sensibilisierung des Nerven durch vorausgeschickte faradische Ströme möglich war, zu der Vermutung, daß phänomenal die mehr oder weniger starke Polarisation der Gewebe auch beim N. acusticus verschieden frequente Wechselströme der Reaktion im Sinne *Fröhlichs* bedinge. Wie schon die bei uni- und bipolarer Ableitung gewonnenen Kurven *Buytendijks* von 1911 zeigen, reagiert der N. acusticus warmblütiger Säugetiere tatsächlich mit diskontinuierlichen Strömen auf Tonreize. Obgleich also der Nerv den Reiz hier wie beim Cephalopodenauge mit Wechselströmen zu beantworten scheint, reichten trotz ihrer reaktionsfördernden Wirkung die faradischen Ströme allein wohl zur Voranregung, nicht aber zum *Reiz* am normalen Gehörorgan des Menschen aus — zum Reiz bedurfte es des *pulsierenden Gleichstroms*. Andererseits gelingt die galvanische Gleichstromanregung, auf die laut Literatur das pathologische Ohr leicht anspricht, sogar in Fällen totaler Taubheit infolge Zerstörung des Labyrinths *(Mann)* — nie aber die Wechselstromanregung. Demnach scheint Gleichstrom oder pulsierender Gleichstrom den spezifischen Nerven- oder Zentralreiz zu bilden, in den der phänomenale, adaequate Reiz vermutlich in allen Empfangsorganen transformiert wird. Die Prüfung, ob beim Ohr diese Transformation im „Relais" der Schnecke stattfindet, erfolgt zur Zeit. Gleichzeitig wäre festzustellen, ob nicht auch die evtl. Diskontinuität der Reaktion pulsierendem Gleichstrom entspricht.

Unsere Versuche galvanischer Tonanregung kamen Weihnachten 1929 zum Abschluß und führten über eine allgemeine Nerventheorie zur Aufstellung einer elektrochemischen Hörtheorie, die hier in knappen Zügen wiedergegeben sei. Obgleich die *Helmholtz*sche Theorie vieles erklärt, versagt sie vor den Tatsachen der Versuche *Kalischers* und des Hörvermögens der Fische und Vögel. Eine befriedigende Theorie des Hörens müßte also Bedingungen enthalten, die sowohl in der Schnecke als im Vestibularapparat verwirklicht sind und müßte überdies demonstrieren, wieso innere pulsierende Gleichströme unter chemischer Auslösung entstehen, denn nur letztere könnte die hartnäckige Periodik des akustischen Nachbilds erklären. Neben dem Haupteinwand der in Breite und Spannung unzureichenden Basilarmembran steht gegen die *Helmholtz*sche Theorie der nicht minder gewichtige Einwand *Max Wiens*: Je größer die Dämpfung eines Systems, um so eher reagiert das System als Ganzes auf jeden Schwingungsanstoß, um so weniger abgegrenzt ist der Bezirk der Resonanz — *das Ohr aber weist große Dämpfung auf bei scharfer Resonanz.*

Dem *Wien*schen Einwand wäre nur durch die Annahme zweier verbundener Systeme im Ohr zu begegnen, von denen das eine mit

großer Dämpfung und flacher Resonanzkurve ein anderes mit scharfer Resonanzkurve anregt. Beide zusammen entsprechen dann allen Bedingungen. *Bernouilli* erwartete die Lösung des Problems in gleicher Richtung und schrieb in seiner „Resonanztheorie des Hörens", S. 317: „Wenn es uns gelingt, die Existenz derartig gekoppelter Systeme, die aus einem gedämpften und einem ungedämpften Resonator bestehen, für das Gehörorgan des Menschen plausibel zu machen, ... so läßt sich die *Helmholtz*sche Theorie trotz der Einwände *Wiens* halten." Nehmen wir als stark gedämpften Resonator die longitudinal schwingende Lymphe und als den anderen mit scharfer Resonanz elektrische Schwingungen längs der Haarzellen an, so ließe sich eine Resonanztheorie denken, die in jedem, noch so kleinen Stück der Schnecke sowie auch in einzelnen Teilen des Vestibularapparats möglich wäre — allerdings nicht nach dem *Helmholtz*schen Prinzip der Saitenfunktion der Basilarmembran, wohl aber nach einem orgel- oder harmoniumähnlichen Instrumentalprinzip.

Den Anstoß dazu gab eine Bemerkung *C. L. Schaefers* (*Nagels* Handbuch der Physiologie, Bd. 3, S. 532): „Beim Angeben von Primärtönen auf dem Harmonium oder der Doppelsirene ist zu erwarten, daß außer den objektiven Differenz- und Summationstönen auch subjektive gehört werden, was stimmt — und zwar bemerkenswerterweise dieselben subjektiven wie objektiven." Wir schlossen aus dieser Identität auf eine Analogie der Tonentstehungsweise und auf folgende harmoniumähnlichen Teile des Gehörorgans: Stapes $\sim$ Blasebalg,

Lymphflüssigkeit $\sim$ Luftsäule,

Haarzellen $\sim$ Zungen — und nahmen zunächst an: das Ohr ist ein Doppelapparat, in dem durch die Longitudinalschwingung der Lymphe die Haare der Nervenendigungen in transversale Bewegung geraten wie die Zungen eines Harmoniums oder das weiche Rohrblatt einer Oboe. Je nach der Geschwindigkeit dieser Transversalbewegung entstehe jeweils in den Einzelfasern die Wechselfrequenz und somit die Höhe der wahrgenommenen Töne.

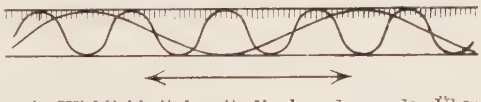


Abb. 1. Lymphwellen in Wirklichkeit longitudinal und nur der Übersichtlichkeit wegen transversal gezeichnet.

Demnach entstünde etwa obiges Bild, das bei getrennter Leitung der isolierten Fasern der gleichzeitigen Wahrnehmungsmöglichkeit von Tönen verschiedener Schwingungszahl Rechnung trüge. Obgleich nun dieses Schema sowohl die differenzierten Unterscheidungen gleichzeitiger Töne als auch die Intensität bei Variation der Druckbreite und des Faserbereichs sowie die *Schaefer*schen Befunde erklären könnte, sprechen

doch gewisse Bedenken gegen die Auslösung des Tonphänomens durch transversale Bewegung der Haare:

1. Da alle transversal schwingenden Tonquellen eine Zeitlang weitertönen und *Helmholtz* (Tonempfindungen, S. 224) mit Recht bemerkt: „Es können im Ohr keine Teile vorhanden sein, die etwa so lange wie eine Stimmgabel schwingen, denn das würde sich verraten" ist es unwahrscheinlich, daß wir eine stab- oder zungenartige Bewegung der Haarzellen haben. Wir dürften also wohl eine starke Dämpfung und harmoniumähnliche primäre Auslösung durch die Flüssigkeitssäule der Lymphe annehmen, aber kein harmonium- oder stabähnliches, transversales Ausschwingen der Haarzungen, denn wir bekämen sonst auf jeden akustischen Reiz die langgezogenen Töne des Harmoniums oder der Blasinstrumente. Daher erscheinen mir die seit *Ter Kuile* und *M. Meyer* bestehenden Erschütterungstheorien nicht ganz zureichend. Und wenn auch die Beobachtung *C. L. Schaefers* ein longitudinal schwingendes, primäres Anregungsprinzip verrät, so muß doch dessen Auswirkung beim Ohr über ein andersartiges, sekundäres Schwingungssystem erfolgen als beim Harmonium. Auch hält es schon *Hermann* (Pflügers Arch. **122**) für „undenkbar, wie eine longitudinale Schwingung des Labyrinthwassers einen elastischen Körper, der in die Flüssigkeit hineintaucht, zum Mitschwingen bringen könnte".

2. deuten die Tatsachen unserer vorhergegangenen, galvanischen Versuche auf die Entstehung elektrischer Reizströme hin, und diese wiederum erfordern gemäß der Periodik des Nachbilds eine nicht mechanische, sondern *chemoelektrische* Steuerung in Fasern und Lymphe. Denn nirgends bei den Sinnesorganen finden wir eine Reiz- oder Stromauslösung bei nur mechanischer Anregung auf Grund von Bewegung oder Erschütterung — ohne Zwischenschaltung eines *chemischen* Vorgangs. Auch ließe sich, wie schon erwähnt, ohne chemische Steuerung wohl kaum die von uns unter gewissen günstigen Versuchsbedingungen erfahrene, hartnäckige Periodik der akustischen Nachbilder erklären.

3. bedingen inzwischen erschienene, amerikanische Versuche an Tieren [1], deren Wechselströme der Reaktion der Reizfrequenz konform verlaufen, auch eine dem Tonreiz *synchron* verlaufende, innere pulsierende Gleichstromanregung und somit einen *synchronen* p_H- oder sonstigen Ioneneffekt der Lymphe. Wie kommt dieser zustande? Wie entstehen die pulsierenden Gleichstromschwingungen des Reizes in den Nervenfasern? Wir kamen schließlich zu folgender Auffassung:

Zwischen festen Teilen, die in eine Flüssigkeit hineintauchen und dieser Flüssigkeit selbst, besteht eine Potentialdifferenz, das neuerdings sehr wichtig genommene ζ-Potential: Jeder in eine Flüssigkeit hineinragende feste Körper lädt sich auf der Oberfläche minus gegenüber dieser

[1] *Wever* u. *Bray*. Princeton University. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. Mai 1930.

Flüssigkeit; die Flüssigkeit selbst aber als Körper größerer DEK (Dielektrizitätskonstante) trägt positive Ladung (*Coehn*sche Regel)[1]. Beim Ohr nun sind die Bedingungen zur Entstehung dieser ζ-Potentiale insofern gegeben als wir in die Lymphe hineinragende Haarzellen haben, deren Oberfläche sich negativ gegenüber dem positiven Potential der Flüssigkeit aufladen muß.

Bei longitudinal aufeinanderfolgender Verdichtung und Verdünnung der Flüssigkeit durch den Tonstoß und damit verknüpfter lokaler Erhöhung und Herabsetzung der Ionenkonzentration der +-geladenen Lymphe wird das ζ-Potential am Rande der Haarzelle abwechselnd kompensiert und freigelassen. Im Tempo dieser Konzentrationsstöße entsteht an der Haarzelle der pulsierende Ausgleich des Potentials im Rhythmus der Welle und somit ein pulsierender Gleichstrom am Nervenende. Nach *Kolmer* besteht ein „Eindringen der feinsten Nervenfasern in den Körper der Haarzellen selbst" und, während die Kompensation der Randladung im Tempo der Tonfrequenzen erfolgt, entsteht als weitere Möglichkeit der Reizung die Veränderung der +-Ladung der inneren Faser. Denn, *wird* die äußere —-Ladung der Hülle oder des Haarzellenendes kompensiert und gebunden, dann tritt die innere +-Ladung der Nervenfaser als überschüssige, freie Ladung auf, und im Tempo der Tonstöße der Lymphe pflanzt sich eine Welle positiver Elektrizität über den Nerven fort und führt zu Aktionsströmen im Sinne des *Lillie*schen Modells. Von den vielen, auf *Bethes* und *Broemsers* Initiative hin erkannten Ionen-Anregungen des Körpers scheint also die Anregung des Gehörorgans keine Ausnahme zu bilden. Die Steuerung der pulsierenden Gleichströme des Reizes, die wahrscheinlich beim Menschen im Relais der Schnecke erfolgt, erscheint als chemische Steuerung eines elektrischen Vorgangs. Die Longitudinalwellen der Lymphe werden vermutlich statt in Transversalbewegung der Haarzungen in elektrische Schwingungen des ζ-Potentials und elektrische Gleichstromstöße umgesetzt. Diese Möglichkeit wäre für jede Strecke der Schnecke und auch des Vestibularapparats entsprechend der Forderung *Kalischers* in gleicher Weise vorhanden und außerdem sowohl in der Lagena der Vögel als auch im Sacculus der Fische. Sie käme also vielleicht auch für die Erklärung der differenzierten Hörfähigkeit der Vögel und Fische in Betracht. Daß mit letzterer, die neuerdings *von Frisch*[2] einwandfrei

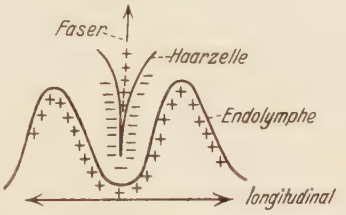


Abb. 2. Schematische Darstellung der ζ-Potentiale.

[1] Vgl. Kolloidchem. Beih. **1929**. Nr 28. — *Fürth, R.:* Die Dielektrizitätskonstante, S. 325/26. *A. Coehn:* Wiedemanns Ann. **64** (1898). Ergebnisse der exakten Naturwissenschaften 1. 1922.

[2] *von Frisch,* Senckenbergvortrag 15. 2. 1931.

nachgewiesen hat, ebenfalls elektrische Ströme einhergehen, zeigen *Pipers* bekannte Ableitungsversuche vom Hecht. Die Befunde *C. L. Schaefers* wären nach Abb. 1 und 2 auch elektrochemisch zu erklären.

Wir beschäftigen uns seit 1929 mit der Technik zu rein elektrischer Ableitung der oben vermuteten pulsierenden Gleich- oder Wechselstromfrequenzen vom gesunden und kranken Gehörorgan des Menschen und müssen von der vollständigen Veröffentlichung der beim Nachbild und auf galvanischem Wege gewonnenen Ergebnisse bis zum Abschluß dieser Stromableitungsversuche absehen.

Außerdem wird auf physikalischem Wege das Prinzip der elektrochemischen Theorie geprüft — und zwar wie die durch Druckveränderungen erzeugten p_H-Verschiebungen bei akustischen Frequenzen ausfallen.

An klinischen Resultaten ergab sich u. a. der Nachweis äußerst hartnäckiger Polarisation des Nervensystems und die Erkenntnis, daß Ohrensausen ein Nervenstrom des verletzten oder dauernd alterierten Organs in der einen oder anderen Richtung sei. Aus dem Erkennen dieser objektiv elektrischen Natur des Ohrensausens resultierten nunmehr physikalisch fundierte Möglichkeiten seiner dauernden Kompensation durch pantostatisch induzierte, dem Eigenstrom jeweils *konträr* gerichtete Ströme.

Da es sich überall bei Reiz und Nachbild um innere chemoelektrische Vorgänge handelt, erklären sich auf dem Wege der Stromausbreitung sowohl die Übertragungsmöglichkeiten von Reiz und Nachbild von einer Sinneshälfte auf die andere als auch die schon von *Urbantschitsch* [1] betonte Verwandtschaft und gegenseitige Beeinflussung verschiedener Sinnesgebiete. Bei der Reversibilität derartiger chemoelektrischer Umsetzungen lassen sich die Ströme ebensogut peripher als zentral auslösen, und daher steht mit Recht in der Literatur Versuch gegen Versuch und Beweis gegen Beweis für die sowohl periphere als zentrale Natur und Auslösungsmöglichkeit der Reiz- und Nachbildphänomene. Die vollständige Arbeit wird Beispiele aus verschiedenen Sinnesgebieten anführen. Sie geht überall an Hand von Versuchen und Literaturstellen von der Verwandtschaft der Nerven- und Sinnesphänomene aus und bringt u. a. auch Grundzüge einer Sehtheorie.

[1] Über den Einfluß einer Sinnesregung auf die übrigen Sinnesempfindungen. Pflügers Arch. **42** (1888).

Kasuistik.

(Aus den Kuranstalten Westend [Leitender Arzt: Dr. *Schlomer*].)

Ein Fall von einseitigem Abszeß der Glandulae parotis, submaxillaris und sublingualis bei einem Paralytiker.

Von

Dr. med. **Ludwig Joseph,**

Facharzt für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten.

(Eingegangen am 3. März 1931.)

60 Jahre alter Mann, vor 6 Jahren geheiratet, von Heredität nichts bekannt. Seit 3 Jahren im Wesen verändert, auffallender Stimmungswechsel, leichte Reizbarkeit, Unkonzentriertheit. Es wurde zunächst in verschiedenen Sanatorien eine manisch-depressive Erkrankung angenommen. Kurz vor Aufnahme in die Klinik, angeblich infolge beruflicher Aufregungen: plötzlicher Sprachverlust, ohnmachtsähnliche Zustände, Blässe, Herzschwäche.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 18. 7. 29: Blasser, abgemagerter Patient. Ängstlicher Gesichtsausdruck, verlangsamtes Sprechen. Schon in den ersten Tagen bei Erinnerung an die beruflichen Aufregungen Suchen nach Worten, dann völliges Verstummen, Blaßwerden, Schwitzen. Nach einigen Minuten Erholung, erklärt, er müsse nach Hause. Läßt sich beruhigen. Gelegentlich artikulatorische Unsicherheit, die aber nicht sicher nachweisbar ist. Interner Befund: leise Herztöne, sonst o. B.

Neurologischer Befund: Pupillen rund, mittelweit, Lichtreaktion prompt. Fundus, Augenbewegungen frei. Hirnnerven — bis auf Sprache — intakt. Reflexe regelrecht, Motilität und Sensibilität o. B.

Gegen Abend kollapsähnlicher Zustand, motorische Aphasie, Blässe, Erbrechen.

20. 7. 29: Untersuchung des Lumbalpunktates: Pandy: stark positiv. Weichbrod stark positiv. Nonne-Apelt: stark positiv. Wa.R.: 0,5 — 0,4 — 0,3 — 0,2 —. Mastix R.: Typische Paralysekurve in den ersten 6 Röhrchen vollkommen gleichmäßige Trübung mit Flockung, die im 7. und 8. Röhrchen immer schwächer werdend, im 9. die normale Durchsichtigkeit erkennen ließ.

Noch immer Reizerscheinungen, Erbrechen, Blässe, aphatische Störungen.

24. 7. 29: Malariaimpfung. Anfälle nicht mehr, Nahrungsaufnahme gut. Massenhaft kritiklose Größenideen.

30. 7. 29: Unverändert, meist kritiklos euphorische und gelegentlich hypochondrische Zustände, in denen er ängstlich und still ist. Größenideen blühen

noch reichlich, Erfindungen, Geld, glorreiche Politik usw. Körperliches Befinden zufriedenstellend.

7. 8. 29: Da bisher keine Anfälle (ausgenommen geringere Temperaturanstiege, verbunden mit einem ausgedehnten Exanthem) aufgetreten sind, wird eine nochmalige Impfung vorgenommen. Der psychische Zustand ist unverändert euphorisch, kritiklos, verbunden mit bizarren Größenideen: Er will Ärzte und alle Schwestern des Sanatoriums zu einer großen Zeppelinfahrt um die ganze Welt einladen usw.

11. 8. 29: Nach leichten Prodromalanstiegen ist heute Abend der erste Anfall erfolgt. Guter Allgemeinzustand. Psychisch: ängstlich, hypochondrisch, klagsam.

22. 8. 29: Der 7. Anfall ist heute aufgetreten, Patient übersteht die Fieberattacken sehr gut. Zirkulation und Atmung befriedigend. Während der Anfälle sehr still, depressiv-hypochondrisch, im Intervall euphorisch, kritiklos, voller Größenideen.

28. 8. 29: Nach Absetzen der Malariakur zunächst geringe Besserung des elenden körperlichen Befindens. Psychisch unverändert, desorientiert, paranoide mit gelegentlichen Erregungszuständen. Klagt seit 3 Tagen über stärker werdende Ohrenschmerzen links. Trommelfell rechts: o. B., links: im oberen Quadranten gerötet, am Anfang des linken äußeren Gehörgangs zirkumskripte vorgewölbte Stelle, wenig Rötung, kaum schmerzhaft.

30. 8. 29: Linke Parotisgegend geschwollen, schmerzhaft, fluktuierend, Haut gerötet. Auf Druck entleert sich reichlich weißlich-gelbliche Flüssigkeit aus dem Gehörgang, sowohl aus der oben beschriebenen Stelle, wie auch scheinbar noch aus einer mehr im hinteren Teil gelegenen Stelle.

9. 9. 29: Da die Schwellung der Parotisgegend zugenommen hat trotz reichlichen Abflusses durch den Gehörgang, breite Inzision und Drainage von der Wange aus: viel zähes weißlich-eitriges Sekret aus der Inzisionswunde. Bakteriologische Untersuchung: keine besonderen Bakterien. Kulturen: steril.

12. 9. 29: Immer noch profuse Eiterung sowohl aus der Inzisionswunde, wie aus dem äußeren Gehörgang, aus letzterem besonders stark nach Druck auf die Parotis. Submaxillaris links geschwollen, hart, infiltriert.

18. 9. 29: Eiterung aus der Parotis unvermindert, auch in den Mund rinnt Eiter. Glandula submaxillaris stärker geschwollen, infiltriert. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes muß von einer Inzision der Glandula submaxillaris abgesehen werden.

22. 9. 29: Parotisgegend abgeschwollen, nur noch wenig Eiter aus dem Gehörgang, dagegen Glandula submaxillaris und sublingualis stärker geschwollen. Zunehmender körperlicher Verfall.

28. 9. 29: Exitus letalis.

Epikrise: Was die Vermutung hier nahelegt, daß es sich im vorliegenden Fall um eine Lues der Glandulae parotis, submaxillaris und sublingualis handelt, ist die Einseitigkeit der Prozesse. Die relativ seltene Erkrankung der Parotis bei Lues wird von fast allen kasuistischen Veröffentlichungen als einseitig beschrieben und nur vereinzelt, so von *Heerfordt*, als doppelseitig. *Lang* und *Heller* beschreiben ganz ähnliche Fälle. *Gerber* betont, daß sowohl die angeborene wie die erworbene Lues alle Speicheldrüsen befallen kann, besonders aber die Parotis bevorzugt. Sie kann sowohl in der chronisch-entzündlichen, wie in der gummösneoplastischen Form auftreten. Wegen der Seltenheit dieser Erkrankung fühle ich mich zu der Veröffentlichung obigen Falles berechtigt. Man

müßte aus diesem Falle also die Folge ziehen, daß auch die Metalues zur Erkrankung der Glandulae parotis, submaxillaris und sublingualis führen kann.

Literatur.

Cassel: Dermat. Z. **9**, 216. — *Denker-Kahler:* Handbuch der Ohr-Nasen-Kehlkopfkrankheiten. — *Erler:* Inaug.-Diss. Jena 1892. — *Gerber:* Handbuch der Geschlechtskrankheiten. — *Haslund:* Dermat. Wschr. **62**. — *Heerfordt:* Graefes Arch. **70**. — *Heller:* Dermat. Z. **13**, 382. — *Lang:* Venerische Krankheiten, 1886. — *Neumann, I.:* Arch. f. Dermat. **29**, 3. — *Vesse:* Inaug.-Diss. Leipzig 1906.

Können wir beim Menschen Maul- und Klauenseuche sicher feststellen?

Von

Prof. Dr. **F. Specht**, Kiel.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. März 1930.)

Wer einmal in die Lage kommt, sich in unserer Fachliteratur Rat darüber zu holen, ob ein Fall von Mundfäule, die mit höherem, länger anhaltendem Fieber und schwerem Krankheitsgefühl verbunden in Erscheinung tritt, nicht vielleicht als Maul- und Klauenseuche gedeutet werden müsse, der wird durch die Feststellung enttäuscht werden, daß er keine sicheren Merkmale geschildert findet, mit deren Hilfe eine über jeden Zweifel erhabene oder wenigstens einigermaßen sichere Abgrenzung der verschiedenen, hier in Betracht kommenden Krankheitsbilder möglich wäre. Denn die Berichte beschränken sich auf einige kurze Sätze, aus denen letzten Endes die Ähnlichkeit des klinischen Bildes mit einer aphthösen oder ulzerierenden Stomatitis hervorgeht, aber so wenig an unmißverständlichen differentialdiagnostischen Kennzeichen, daß eine Diagnose möglich wäre. Denn Fieber und Krankheitsgefühl entscheiden die Diagnose nach keiner Richtung, wenn es auch so scheint, als seien sie bei der Maul- und Klauenseuche regelmäßig, bei den anderen Stomatitisformen nur manchmal vorhanden. Doch was besagt dies für den einzelnen Krankheitsfall?

Unsere Unsicherheit in dieser Frage ist natürlich kein Zufall, sondern erklärt sich vor allen Dingen aus der Tatsache, daß der Erreger der Maul- und Klauenseuche noch nicht bekannt ist, der bakteriologische Nachweis also vollkommen versagt. Ein weiterer Grund unserer mangelnden Kenntnis liegt in der anscheinend außerordentlichen Seltenheit der Erkrankung beim Menschen, so daß es wenig Mediziner geben dürfte, die über ausreichendes Vergleichsmaterial und genügende Versuchsreihen, kurz über Erfahrung verfügen. Und schließlich sind die beobachtenden Ärzte meist auf dem Lande tätig und scheuen Publikationen. Es scheint mir deshalb wichtig, daß die verdächtigen Fälle veröffentlicht werden, besonders wenn sie neue Gesichtspunkte enthalten, auch wenn sie keine Frage bisher zur Lösung bringen.

Auf der letzten Tagung niedersächsischer Hals-Nasen-Ohrenärzte in Hamburg sprach ich zu diesem Thema in der Hoffnung, durch die Diskussion auf größere Erfahrungen bei dem einen oder anderen Kollegen zu stoßen. Es wurde aber keine Frage beantwortet. Nur *Thost*, dessen reiche Lebenserfahrung jedem niedersächsischen Kongreß zugute kommt, sprach sich sehr skeptisch darüber aus, ob überhaupt eine Maul- und Klauenseuche beim Menschen vorkomme. Es ist schon eine bemerkenswerte Tatsache, wenn *Thost* nicht an ein derartiges Vorkommen glaubt, nachdem gerade Hamburg inmitten von Provinzen liegt, die besonders stark Rinderzucht betreiben und gewiß mit der Seuche viel zu tun haben.

Es ist natürlich nicht sicher, ob die Ansicht von *Thost* absolut stimmt und ob die Seuche ganz so selten vorkommt, wie es scheint; denn ich habe mir sagen lassen, daß auf dem Lande, wo die Tierseuche verhältnismäßig häufig ist, auch immer wieder Erkrankungsfälle beim Menschen vorkommen, die mit der Tierseuche in Zusammenhang gebracht werden, aber meist von selber ausheilen oder doch höchstens dem praktischen Landarzt zu Gesicht kommen, der die Erkrankung als verhältnismäßig harmlos selbst mit unspezifischen Mitteln behandelt. Ganz harmlos ist die Erkrankung aber sicher nicht in *allen* Fällen. Die letzte Erwähnung in unseren Fachzeitschriften, die ich fand (Zentralblatt 1923), betraf einen tödlich verlaufenen Fall bei einem Metzgerkind, über den *Fahr*-Hamburg berichtete.

Als unzweifelhaft verbürgt darf man die Tatsache ansehen, daß der Mensch im Verhältnis zur Infektionsmöglichkeit bei der Wartung verseuchten Viehs nur sehr schwer infiziert wird. Als Beispiel für die geringe Infektiosität der Seuche für den Menschen erwähnte vor einigen Jahren ein Kollege ebenfalls auf einem Niedersachsenkongreß folgendes: Wenn in einem Hof die Tierseuche ausbricht und ein Tier nach dem anderen erkrankt, so kann bis zum Erlöschen der Seuche ein Zeitraum von vielen Monaten vergehen, in dem der verseuchte Hof gesperrt bleibt, was natürlich schweren wirtschaftlichen Schaden bedingt. Um die Sperrzeit soweit als möglich zu verkürzen, infizieren gelegentlich die Hofbauern ihr gesamtes Vieh, so daß alle Tiere gleichzeitig die Erkrankung durchmachen. Das Verfahren besteht darin, daß mit einem Heubündel das Maul kranker Tiere ausgewischt wird, worauf durch kräftiges Maulauswischen gesunder Tiere die Überimpfung erfolgt. Ein ebenso einfaches, wie sinnreiches Verfahren! Bei dieser Manipulation, die doch gewiß die Tierwärter in unmittelbarsten Kontakt mit dem Infektionsmaterial bringt, sollen so gut wie keine Erkrankungen auf den Menschen übertragen werden. Dementsprechend sollte man die Möglichkeit der Übertragung durch Milch, Butter oder Käse erst recht für gering achten. Der von *Fahr* berichtete tödlich verlaufene Fall betraf, wie gesagt, einen Schlachterssohn, bei dem die Übertragung möglicherweise direkt erfolgte.

Es kann natürlich nicht Wunder nehmen, wenn überhaupt die wenigen bekanntgegebenen Fälle bei Leuten beobachtet waren, die durch Umgang mit kranken Tieren oder Bearbeitung von Fällen die Seuche unmittelbar erwarben.

Wenn ich nun hier über eine eigene Beobachtung berichte, so tue ich es nicht, weil ich auf die mancherlei offenen Fragen eine Antwort geben kann, sondern weil ich hoffe, daß vielleicht die Diskussion der Fragen angeregt werden kann und in einem zukünftig vorkommenden Fall der eine oder andere Untersucher mit mehr System beobachtet.

Vor einem halben Jahr bekam ich einen Kollegen in Behandlung, bei dem ich nach einigen Tagen glaubte, die Diagnose Maul- und Klauenseuche in Erwägung ziehen zu sollen, obwohl damals die „Klauen" noch ganz frei waren. Dieser Kollege hat zwar gelegentlich landwirtschaftliche Arbeiter zu begutachten, tut dies aber in der Stadt und kommt nicht mit Tieren in Verbindung. Er trinkt nur einige Tropfen Milch im Kaffee. Eines Tages erkrankte er mit allen Zeichen einer *schweren Allgemeininfektion:* starken Kopfschmerzen, hohem Fieber, Frösteln, Appetitlosigkeit. Im Munde traten schmerzhafte Schwellungen am Zahnfleisch und Gaumen auf, die sich aber sehr schnell zu den charakteristischen Zeichen schwerer Mundfäule steigerten. Überall schossen auf der entzündeten Schleimhaut Bläschen auf, deren Bedeckung sich bald auflöste, so daß in großer Zahl kleine flache Geschwürchen entstanden, die aber so nahe aneinanderlagen, daß sie ineinander verliefen, wodurch größere Schleimhautbezirke ulzerierten. Dabei entwickelte sich ein aufdringlicher fauler Geruch.

Als ich den Kranken zum ersten Male sah, war kaum ein Teil der Mundschleimhaut mehr frei. An allen Teilen der Schleimhaut, auch außen am Lippenrot, an Zunge, Mundboden, Gingiva, Wangen, hartem und weichem Gaumen, Mandeln und Gaumenbögen, seitlicher und hinterer Rachenwand fanden sich Rötung und Schwellung, Aphthen und kleine bis große flächenhafte, doch oberflächliche Geschwüre. Die Eruptionen waren auch nach dem Nasopharynx sowie nach unten bis zum Speiseröhreneingang feststellbar und mögen sogar in der Speiseröhre nicht gefehlt haben. Eine Untersuchung in dieser Richtung war gar nicht möglich, denn die erkrankten Gebiete waren überaus schmerzhaft und leise Berührung schon erregte heftige Qualen, so daß auch Essen und Trinken fast unmöglich war und sehr stark eingeschränkt wurde. Über eine Woche hielt sich das Fieber um und über 39°, um dann ganz langsam abzufallen und in der vierten Woche zu weichen.

Die Schwere des Krankheitsbildes rechtfertigte starke Sorgen um den Kranken und ließ deshalb die ganze ärztliche Ohnmacht deutlich werden. Denn, wie sollte geholfen werden? Die erste Bedingung wirksamer Hilfe ist doch die *sichere Diagnose*, denn sie ermöglicht häufig eine kausale Therapie. Zum Glück entstanden keine inneren Komplikationen.

Aber gerade die Diagnose ließ sich nicht stellen, denn „ulzerierende Stomatitis" bezeichnet einen Zustand, wie er im Munde hier vorlag, aber auf wieviel verschiedenen Ursachen kann sie beruhen! Ich habe in Mazedonien schwerste Skorbuterkrankungen in Massen gesehen, die zu ähnlichen Munderscheinungen führten, aber daneben bestanden dort noch soviel untrügliche Zeichen von Skorbut! — *Hier* kam Skorbut nicht in Frage. Arzneimittel-, Metallvergiftungen waren hier aus der Anamnese und dem überraschend akuten Krankheitsverlauf auszuschließen.

Die Munderscheinungen hatten auch nichts Charakteristisches an sich, was sie von einer gewöhnlichen Stomatitis unterschieden hätte. Es schossen von einem Tag auf den anderen flache rundliche Bläschen mit rotem Hof auf. Aber die gesamte Mundschleimhaut war so diffus gerötet, daß der noch stärker gerötete Hof nicht deutlich abzugrenzen war. Während die ganz frischen Bläschen rot durchscheinend waren, füllten sie sich nach spätestens einem Tag mit einem weißlichen Inhalt. Doch auch dieser Zustand währte nur Stunden. Dann löste sich das Epithel und es blieb ein flaches Geschwürchen, das tagelang bestehen konnte. Die einzelnen Eruptionen hatten die Größe eines Stecknadelkopfes, die größten waren annähernd linsengroß. Auf der Höhe der Erkrankung waren aber nur stellenweise einzelne Eruptionen zu erkennen, während im übrigen durch Zusammenstoßen der vielen Herde ganze Flächen ulzeriert und mit gelblichweißen und grauschmierigen Belägen bedeckt waren. Die Schleimhaut der Alveolarfortsätze und insbesondere der Gingivarand war in ganzer Ausdehnung derartig verändert. An den Lippen trockneten die Bläschen nach dem Platzen wie Herpeseruptionen ein.

Die therapeutischen Maßnahmen bestanden in dauernden Mundspülungen mit mild desinfizierenden und adstringierenden Mundwässern, Tuschierungen mit nieder- bis hochprozentigen Argentumlösungen, Targesin, Jod, Salvarsanglyzerin, Einlagen von Jodoformtampons. Da die Munderkrankung mehrere Wochen dauerte, konnte man dies alles durchprobieren und man mußte probieren, da keines dieser Mittel irgendeine erkennbare Wirkung hinterließ. Auch die intravenöse Einverleibung von Olobintin wirkte nicht verblüffend, obwohl ich den Eindruck hatte, daß danach ein Umschwung zum Besseren einsetzte, ein Eindruck, den der Kranke nicht teilte, so daß er nach der zweiten Spritze weitere Spritzen ablehnte. Ich bedauerte dies sehr und ich würde in einem zweiten Fall doch von systematischer Olobintinanwendung Gutes erwarten.

Nun zu dem Besonderen dieses Falles: Etwa 8 Tage, nachdem ich die Erkrankung zum ersten Male sah und schon von der Maul- und Klauenseuche gesprochen hatte, trat an dem Nagelglied eines Fingers $^1/_2$ cm hinter dem Nagelrand ein linsengroßes flaches, rot umrandetes

mit weißlichem Inhalt gefülltes Bläschen auf. Der Versuch, Sekret daraus abzusaugen, gelang nicht, da es zu dickflüssig war. Es ließ sich nur ein wenig davon aus der Stichöffnung ausdrücken. Dies Sekrettröpfchen wurde mit steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Keime fanden sich nicht darin.

Mit dieser Aufschwemmung wurden 2 Meerschweinchen an den Fußsohlen durch Ritzen der Haut und Einreiben des Impfstoffes beimpft. Die Impfung geschah durch den Direktor des Hygienischen Institutes, Herrn Prof. *Dold*, dem ich auch hier besonders für das Interesse danke. Einige Tage nach der Impfung waren an allen geimpften Füßen genau dieselben typischen weißlich durchscheinenden Bläschen entstanden, wie am Finger des Kranken.

Von den Versuchstieren impfte ich noch einmal in der gleichen Weise weiter auf eine zweite Serie mit genau demselben positiven Erfolge.

Der Bläscheninhalt bestand makroskopisch aus einer zähen, kaum mehr als flüssig zu bezeichnenden Masse. Im Abstrich sah man vorwiegend dichte Massen weißer Blutkörperchen, nie Bakterien.

Man hatte makroskopisch den Eindruck, als lägen die Bläschen flach in, nicht unter der Haut, als sei nur die oberste verhornte Epithelschicht von der Unterlage abgelöst. Die breite Eröffnung eines Bläschens durch Umschneidung der Decke zeigte, daß von der Decke immer noch fadenartige Verbindungen zur Unterlage bestanden. Die Unterlage blutete auch nach Abtupfen des Sekretes nicht.

Bei der zweiten Meerschweinchenserie trockneten die Bläschen viel schneller als bei der ersten ein. Eine Weiterimpfung auf eine dritte Serie gelang auch nicht mehr.

Inzwischen war nach weiteren 8 Tagen bei dem Kranken ein neues Bläschen an dem Endglied einer Zehe aufgetreten, das völlig dem an der Hand vorhandenen glich. Diese Bläschen blieben übrigens ganz schmerzlos in der ganzen Dauer ihrer Existenz. In der dritten Woche der Erkrankung begannen alle Erscheinungen abzuklingen, in der vierten Woche bestand nur noch eine mäßig starke Gingivitis. Zugleich heilten die Bläschen an Hand und Fuß, indem sie eintrockneten und abfielen. Zu gleicher Zeit heilten auch alle Meerschweinchen. Man hatte den Eindruck, als ob die Seuche zu gleicher Zeit an allen Stellen, wo sie spontan und durch Überimpfung in Erscheinung getreten war, erlosch.

Von 3 Meerschweinchen stammen die abgebildeten Präparate, die übereinstimmende Bilder zeigen. Auch in weiteren mikroskopischen Präparaten kehrt immer dasselbe typische Bild wieder. Man sieht immer eine breite, außerordentlich flache Eiterpustel, die *in* der Epidermis liegt, manchmal zwischen Epidermis und Korium. Unter der frischeren Pustel ist vom Stratum granulosum und germinativum nur ganz an der Peripherie etwas zu sehen. Besonders deutlich zeigt Abb. 2, wie neben der Pustel die Papillen in normaler Weise ausgeprägt sind,

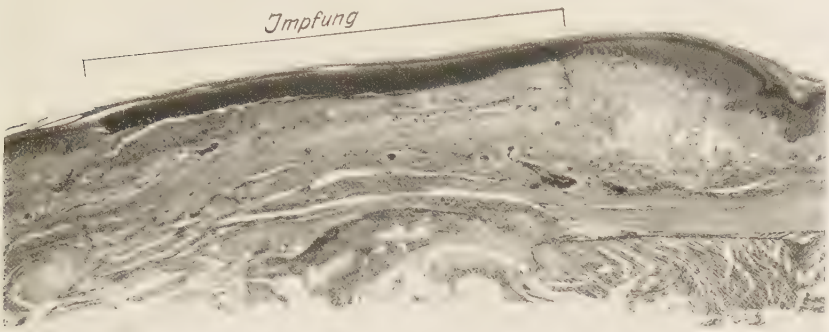


Abb. 1.

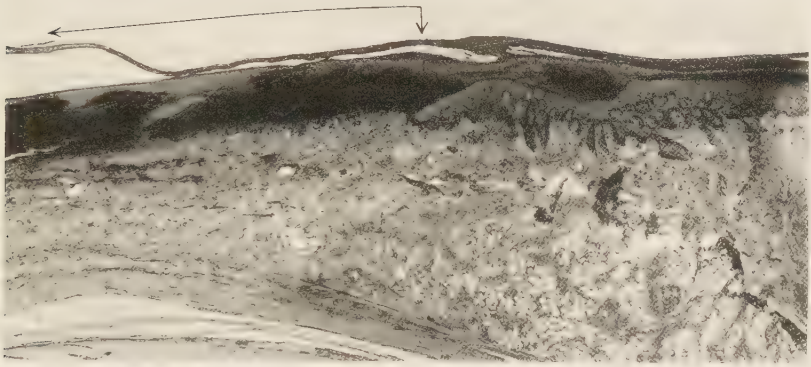


Abb. 2.

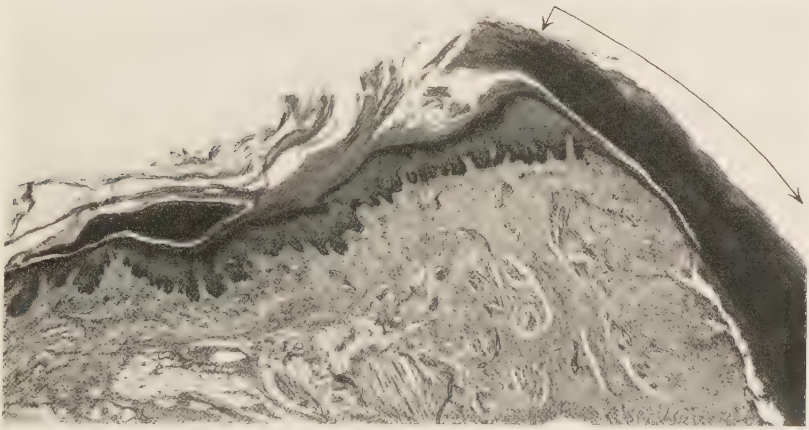


Abb. 3.

wie sie am Rande der Pustel flacher werden und schnell ganz verschwinden. Bei dem der Heilung am nächsten stehenden Präparat 3 sieht man unter der Pustel, die sich rechts ganz schwarz abzeichnet und beim Schneiden sich etwas abhob, gerade unter dem künstlichen Spalt das Stratum germinativum ohne jede Papillenbildung hinziehen. In der Lederhaut sind keine wesentlichen Veränderungen vorhanden, kaum eine ganz geringe Rundzelleninfiltration. Die Bilder haben eine große Ähnlichkeit mit einer Pockenpustel, nur daß diese sich hoch über die Hautoberfläche vorwölbt.

Ist nun durch diese Impfversuche etwas für die Diagnose der Maul- und Klauenseuche beim Menschen bewiesen?

Gestatten der Verlauf der Erkrankung und besonders das Auftreten der beschriebenen flachen Pusteln an Hand und Fuß beim Kranken, die Diagnose Maul- und Klauenseuche zu stellen?

Ich wollte Krankengeschichte und Beobachtungen nicht unveröffentlicht lassen, weil derartige Fälle immerhin so selten sind, daß es zweifelhaft ist, ob ich Gelegenheit haben werde, je wieder weitere Erfahrungen zu sammeln.

Zur Technik der intranasalen Höckerabtragung.

Von

Dr. Friedrich Noltenius, Montevideo.

Die intranasale Höckerabtragung nach der von *Joseph* angegebenen Methode hat nicht immer ein restlos befriedigendes Ergebnis. Selbst da, wo die Photographien eine tadellose Profillinie zeigen, ist am lebenden Objekte doch nicht alles so tadellos.

Einerseits ist die Herstellung einer peinlich genauen Profillinie bei dem submukösen Verfahren, zumal in weniger geübten Händen, nicht so ganz einfach. Kleine Absätze, die recht störend wirken können, treten bisweilen erst nach völliger Abheilung in die Erscheinung. Des weiteren gelingt bei breit angelegten Nasen die Verschmälerung des nach Höckerabtragung zu breiten Nasenrückens — mittels Mobilisierung der knöchernen Seitenwände — nicht immer einwandfrei. Ferner machen sich bisweilen die Kanten der Schnittlinien des Knochens trotz Glättung mit der Feile unliebsam bemerkbar. Und schließlich bleibt oft die Haut des Nasenrückens über der Knochenwunde für lange Zeit, wenn nicht für dauernd, gerötet.

Diese Mängel lassen sich mit Sicherheit vermeiden, wenn man das von *Joseph* zur Schiefnasenkorrektur angegebene Verfahren modifiziert auf die Plastik der Höckernase überträgt.

Das Vorgehen ist dann das folgende:

1. Beiderseitige subkutane Keilresektion aus den knöchernen Seitenwänden der äußeren Nase, ausgeführt vom Naseninnern aus. Liegt zugleich mit der Höckernase eine Schiefnase vor, so ist der Keil auf einer Seite entsprechend breiter zu gestalten. Bei dieser Keilresektion soll die Haut nach dem Nasenrücken zu in Verbindung mit dem Knochen bleiben, um die Ernährung des sich ergebenden freibeweglichen Knochenstückes nicht in Frage zu stellen. Lateral dagegen soll die Weichteilbedeckung energisch abgelöst werden. Am besten geht man so vor, daß man intranasal den Rand der Apertura piriformis auf beiden Seiten so weit freilegt, daß man den Knochen zwischen die Blätter eines *Killian*schen Spekulums nehmen kann. Zur sicheren Führung des Sägeschnittes setzt man dann eine Arterienklemme auf den Knochen auf und legt zu deren beiden Seiten die Sägeschnitte an. Die Blattbreite der Arterienklemme wählt man gemäß dem abzutragenden Keil.

2. Submuköse Septumresektion. Es ist dabei nötig, die Knorpelplatte bis weit nach vorne oben zu entfernen, da sie hier besonders dick zu sein pflegt. Längs des Nasenrückens bleibt eine Knorpelspange bestehen.

3. Mit einem feinen Messerchen oder besser einem feinen geraden Meißel durchtrennt man nun die Knorpelspange mit einem von innen — der Septumoperationshöhle — her senkrecht auf den Nasenrücken zu geführten Schnitt, hält aber kurz vor der völligen Durchtrennung ein, was man von außen mit dem Finger kontrolliert. Der Schnitt soll auf die höchste Erhebung des Höckers zu gerichtet sein; meistens befindet sich diese in der Gegend der Knorpelknochengrenze.

4. Einbrechen des Nasenrückens. Hierbei wird der knöcherne Nasenrücken um den Betrag der Keilresektion nach unten verlagert. Auf der Höhe des Höckers erfolgt eine Drehung — und damit Streckung der Profillinie — wie in einem Scharniergelenk.

5. Einlegen von Drainröhrchen in die Wunden der Nasenseitenwand. Eventuell Septumnaht. Tamponade unter Freilassung des vordersten Abschnittes der Nasenhöhle, um den Abfluß von Wundsekreten aus den Drainröhrchen nicht zu stören.

Die Nachbehandlung gestaltet sich denkbar einfach. Eine Anlegung von Apparaten zur Erhaltung der Korrektur ist nicht erforderlich, höchstens, daß man nach Abschluß der Wundheilung mittels eines Leukoplaststreifens den Nasenrücken zeitweilig herunterdrückt. Die anfangs durch seichte Einsenkung kenntliche Lücke über den Keilresektionen verschwindet bald vollkommen.

Auch bei Kombination mit Schiefnasenkorrektur erübrigt sich eine Nachbehandlung mit Apparaten. Infolge Beseitigung und Durchtrennung des Septumknorpels fehlt die Kraft, die imstande ist, die Nasenspitze wieder in die schiefe Stellung zu drücken. Das gilt übrigens ganz allgemein von der Schiefnasenplastik, wenn man sie mit der Septumresektion kombiniert oder auch nur mittels der Durchtrennung des Knorpels die Federkraft des Septums aufhebt.

Dieses Verfahren der Höckernasenkorrektur bietet folgende Vorzüge:

1. Peinliche Erhaltung des normalen Nasenrückens.

2. Denkbar geringes Risiko im Hinblick auf das kosmetische Endergebnis.

3. Vermeidung der Hautrötung und des Anwachsens der Haut an den Schnittflächen des Knochens.

4. Gegebenenfalls gleichzeitige Korrektur einer Schiefnase.

Als wenig schwerwiegender Nachteil wäre anzuführen:

Eine leichte Vorbuchtung der knorpeligen Nasenseitenwand in der Gegend oberhalb der Nasenflügel. Jedoch verschwindet diese nach meinen bisherigen Erfahrungen im Laufe der Zeit wohl infolge der hohen Elastizität des Knorpels ganz von selbst oder wird jedenfalls so unbedeutend, daß nur, wer es weiß, sie noch bemerkt.

Besprechungen.

Sir St. Clair Thomsom und **Lionel Colledge:** *Cancer of the Larynx.* A volume in „The Anglo-French Library of medical and biological science". Verlag Kegan Paul, Trench, Trubner & Co. London 1930. 247 Seiten. 25 Schilling.

Besprochen von *F. Specht,* Kiel.

Der Inhalt gliedert sich folgendermaßen:

1. Geschichte, Häufigkeit, Ätiologie und Einteilung.
2. Pathologie (Histologie).
3. Ursprungsstellen und Verlauf des inneren und subglottischen Krebses.
4. Symptome.
5. Diagnose und Prognose.
6. Behandlungsgrundsätze.
7. Der Zugang durch Laryngofissur, Geschichte der Operation.
8. Laryngofissur oder teilweise Laryngektomie.
9. Laryngektomie, Geschichte und Indikationen.
10. Laryngektomie, Technik, Nachbehandlung und Komplikationen.
11. Pharyngotomie.
12. Lymphsystem des Kehlkopfes.
13. Radiumbehandlung.
14. Palliativbehandlung inoperabler Fälle.

Sir St. Clair Thomson ist einer der größten englischen Laryngologen und einer der wenigen noch Lebenden, die eine so lange Zeitspanne aus der Entwicklung des Kehlkopfkrebsproblems persönlich überblicken, daß man sagen kann, er habe dieses Problem, soweit es für die moderne Medizin überhaupt wesentliche Bedeutung hat, von Anfang bis zum heutigen Stand verfolgen und alle seine Entwicklungen selbst miterleben können.

Es ist bekannt, daß in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts die englischen Laryngologen ein ganz besonders hohes internationales Ansehen genossen und daß sie an der Entwicklung der jetzt noch modernen Operationsverfahren hervorragend beteiligt waren. Wenn man zudem bedenkt, daß *St. Clair Thomson* ein hervorragender Forscher des Kehlkopfkrebses ist und immer war, so wird man sein jetzt herausgegebenes Werk als einen Schlußstein der Lebensarbeit betrachten müssen, in dem die ungeheure Erfahrung eines ganzen langen Lebens niedergelegt ist. Interessant ist, daß dies Buch in einer „englisch-französischen Bibliothek medizinischen und biologischen Wissens" erscheint, deren Aufgabe es ist, das Wissen hervorragender Wissenschaftler beiden Ländern darzubieten. Auch daraus darf man auf die besondere Bedeutung des Werkes schließen. Wir haben in letzter Zeit selber einige bedeutende Erscheinungen über den Kehlkopfkrebs und seine Behandlung in Deutschland erlebt, in denen Entwicklung und heutiger Wissensstand ausgezeichnet dargestellt sind. Und es ist nicht zu erwarten, daß der Engländer nun sehr vieles bringen kann, was uns nicht auch bekanntgeworden wäre. Aber was diesem Buch eine besondere Note und Bedeutung gibt und für lange Zeit geben wird, das liegt in dem begründet, was oben schon gesagt wurde, daß nämlich *St. Clair Thomson* die ganze Entwicklung des modernen Krebsproblems, ja unserer laryngologischen Diagnostik selbst miterlebt hat und infolgedessen alle Wege und Irrwege durch dies eigene Miterleben kennenlernte. In die lehrbuchmäßige Darstellung, die gewissermaßen nur das Gerüst des Buches ausmacht und anderen

Lehrbüchern im Grunde entsprechen muß, ist eine unabsehbare Fülle von eigenen Erfahrungen und persönlichen Bemerkungen eingebaut, die dem Ganzen eine besonders lebendige Ausdrucksfähigkeit geben. Man hat nicht den Eindruck, daß man nur einem Lehrer zuhört, der mehr oder weniger schematisch einen klaren Querschnitt durch das jetzige Wissen legt, sondern, daß man neben einem hervorragenden Arzt und Beobachter steht, der einen liebevoll auf alle Feinheiten aufmerksam macht, die er in seinem langen Leben durch ungeheure Erfahrung beobachten lernte. Es sind gewissermaßen lauter Kleinigkeiten, die dem Buch sein besonderes, von anderen ähnlichen Büchern abweichendes Gepräge geben, aber alle diese vielen kleinen Feinheiten bilden zusammen einen kostbaren Schatz, den nur eine so außergewöhnliche Erfahrung aufstapeln und verwerten kann. Es ist immer wertvoll, bei wissenschaftlichen Erörterungen auch die Stimme eines anderen Landes zu hören und so der Gefahr einer vielleicht doch einmal allzu schulmäßigen, d. h. einseitigen Einstellung vorzubeugen. Es ergibt sich dann meist, daß in manchen Auffassungen sich ganze Länder unterscheiden. So überrascht uns z. B., daß *St. Clair Thomson* die probatorische Laryngofissur wesentlich häufiger macht, als wir es in Deutschland tun. Es ist natürlich besonders interessant, in dieser, wie in ähnlichen Fragen, die wohldurchdachten und logischen Begründungen zu lesen. *St. Clair Thomson* war es übrigens selber, der in England die Laryngofissur propagierte und zu der Höhe entwickelte, die sie frühzeitig in seinem Lande gewann. Er hatte in *Lionel Colledge* einen Mitarbeiter, der besondere Bedeutung auf dem Gebiet der großen Kehlkopfoperationen hat. Inwieweit der Text nun dem einen oder anderen Arzt zuzuschreiben ist, läßt sich nicht feststellen, ist aber wohl auch von untergeordneter Bedeutung. Das Buch umfaßt etwa 250 Seiten Großoktav und enthält über 100, teils farbige, teils schwarzweiße, aber stets sehr klare und überaus instruktive Abbildungen. Es wäre dem Buch eine weite Verbreitung auch in Deutschland zu wünschen, denn ein Meinungsaustausch, wie er in der „englisch-französischen Bibliothek" zwischen den beiden alliierten Ländern angebahnt wird, kann auch uns nur von Nutzen sein.

Artur Kern: Ist unsere Lesemethode richtig? Eine kritisch psychologisch-didaktische Darstellung unter Mitarbeit von *Erwin Kern*. Freiburg i. B.: Herdersche Verlagsbuchhandlung 1931. 133 Seiten.

Besprochen von *R. Schilling* (Freiburg i. B.).

Mit dem heute auf allen Unterrichtsgebieten herrschenden Bestreben, die Ergebnisse der neueren Psychologie in die Praxis umzusetzen, hat der Leseunterricht in den Schulen nicht Schritt gehalten. Allenthalben herrscht noch die psychologisch schlecht fundierte synthetische Methode vor, wenn auch da und dort tastende Versuche mit analytischen und Ganzheitsmethoden gemacht worden sind. Einer systematischen und allgemeinen Durchführung der letzteren fehlte bis jetzt eine umfassende, wissenschaftliche Fundierung. Das Buch von *Artur Kern* erfüllt diese Forderung in einzigartiger Weise. In klarer, knapper, das Wesentliche herausschälender Form und unter Verwertung der gesamten lesepsychologischen Literatur wird der Lesevorgang in seinen drei Komponenten — optische Wahrnehmung der Schriftzeichen, Reproduktion der Lautzeichen, Reproduktion der Bedeutung — dargestellt. Nicht sukzessive Synthese der einzelnen Buchstabenelemente liegt vor, sondern Simultaneität des Erfassens, wobei Gestaltsqualität in enger Verbindung mit hervorstechenden Buchstaben, das akustisch motorische Wortbild Vermittler des Sinnbezuges im Leseprozeß sind. In streng logischen Gedankengängen wird nachgewiesen, daß auch hinsichtlich des Leselernprozesses ganzheitliches Verhalten des Kindes vorliegt. Die frühere, assoziationspsychologische Zuordnung von

Buchstabe und Laut wird abgelehnt. Aus einer geschichtlichen Darstellung der Leselernmethoden der Vergangenheit und Gegenwart — der Buchstabier- und Lautiermethode, der synthetischen und analytischen und der synthetisch-analytischen Methoden — und aus kritischer Sichtung und Wertbeurteilung derselben kristallisiert sich die Überlegenheit der Ganzheitsmethode klar heraus. Der Autor zeigt zum Schlusse seine eigene Methode auf, welche im Gegensatz zu früheren Ganzheitsmethoden die Analyse nicht unmittelbar auf die Ganzheitsdarbietungen folgen läßt *(Eisenlohr, Enderlin)*, auch nicht sie ausschließlich dem Kinde überläßt *(Malisch, Decroly)*, sondern sie langsam im Kinde reifen läßt und durch geeignete Hilfsmaßnahmen (Lokalisation, Farbe und Bild) diesen Reifungsprozeß fördert. Er zeigt damit einen Weg, der der vorhandenen psychischen Einstellung und den Sinntendenzen des Kindes, ferner dem Wesen der Worte als Gestalten ebenso entgegenkommt, wie auch der im lautlichen Charakter unserer Sprache begründeten Forderung der Kenntnis und Beherrschung der sinnleeren Einzellaute. Dem theoretischen Teile dieses nicht nur für die Lehrerwelt, sondern auch für den Psychologen und Spracharzt wertvollen Buches folgt demnächst ein praktischer Teil, eine Ganzheitsfibel, im gleichen Verlage.

Fach- und Personalnachrichten.

Als Nachfolger von Geh. Rat *Kümmel* wurde Prof. Dr. *Karl Beck*, Heidelberg, zum *ordentlichen* Professor und Direktor der dortigen Universitätsklinik für Ohren-Nasen- und Kehlkopfkrankheiten berufen. Prof. *Beck* hat den Ruf angenommen. Die Vorschlagsliste der Fakultät lautete: Primo loco: *Wittmaack*, Hamburg, sec. loco: *Marx*, Würzburg, *Amersbach*, Prag, tertio loco: *Beck*, Heidelberg.

Dr. *Siegfried Unterberger*, Graz, hat sich für Hals- Nasen- und Ohrenheilkunde *habilitiert*.

In Berlin *starb* am 9. März d. J. der Leiter der Hals- Nasen- und Ohrenabteilung der chirurgischen Universitätsklinik Dr. *Karl Graupner*, ein Schüler *Passows*, im Alter von 59 Jahren.

Die nächste Tagung der *„Vereinigung südwestdeutscher Hals- Nasen- und Ohrenärzte"* findet am 4. Okt. d. J. in *Koblenz* statt. Vorträge und Demonstrationen sind anzumelden bei Prof. *Loebell* in *Marburg*, Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik.

Das Bayer. Kultusministerium hat den o. Assistenten an der Klinik und Poliklinik für Ohren- Nasen- und Halskrankheiten, Prof. Dr. *Reinhard Perwitzschky*, als Privatdozenten in die medizinische Fakultät der Universität München aufgenommen und ihm gleichzeitig die Amtsbezeichnung eines *außerordentlichen Professors* verliehen.

Der durch das Ableben von Prof. Dr. *Alfred Zimmermann* erledigte oto-laryngologische Lehrstuhl in *Kiel* wurde vom Preußischen Kultusministerium dem außerordentlichen Professor Dr. *Alfred Seiffert, Berlin*, angeboten. Prof. *Seiffert* hat den Ruf angenommen.

San.-Rat Dr. *Willy Sturmann*, leitender Arzt der Ohrenstation des Krankenhauses Am Urban in Berlin ist gestorben.

Prof. Dr. *Josef Wagenhäuser, Tübingen*, ist im Alter von 81 Jahren gestorben; Nachruf folgt.

Prof. Dr. *Josef Beck*, München, hat am 1. April ds. Js. die Oberarztstelle an der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke (Prof. *Neumayer*) in München übernommen.

Prof. *Hinsberg,* Breslau, bittet im Namen des internationalen Ausschusses für die Erforschung des Rhinoskleroms als Vertreter des Ausschusses für Deutschland alle Herren Kollegen, ihm möglichst bald die von ihnen beobachteten Skleromfälle mitzuteilen.

Berichtigung.

Prof. *J. Zange* übernimmt nicht schon am 1. Mai, sondern erst am 1. August die Leitung der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik in Jena. Während des Sommersemesters ist Privatdozent Dr. *Unterberger* mit der Leitung der Klinik in Jena beauftragt worden.

Verfasserverzeichnis.

Arslan, K. und *K. Grahe.* Über Nachwirkungen starker Progressivbeschleunigungen. S. 288.

Belonoschkin, B. Beitrag zur Frage der Natur und der Entstehung der Otolithen. S. 208.

Bernfeld, Karl. Erfahrungen und Beobachtungen über Mandeloperationen in Palästina. S. 1.

— Subperiostaler Fremdkörperabszeß eine Mastoiditis vortäuschend. S. 244.

Boberg, M. Einige praktische Winke bei der Otoskopie. S. 159.

Brunner, Hans. Über das Verhalten der Mittelohrschleimhaut nach Radikaloperationen. S. 28.

Ficht, F. Über einen interessanten Fall von künstlicher Vergrößerung einer Trommelfellperforation. S. 154.

Gießwein, M. Nachruf Karl L. Schaefer.

Glasscheib, Adolf. Entgegnung zum Aufsatz *Fleischmann:* „Ist die Ozaena eine Avitaminose?“ S. 164.

— Berichtigung zum Artikel Dr. *Halles:* Schädigung der Zähne nach Radikaloperation der Oberkieferhöhle. S. 165.

Graffunder, W. und *K. Grahe.* Über Nachwirkungen starker Progressivbeschleunigungen. S. 281.

Grahe, K. s. *W. Graffunder.* S. 281.

— s. *K. Arslan.* S. 288.

Huizinga, Eelco. Über einen Fall von akuter Otitis bei Diabetes mit merkwürdiger Trommelfellperforation. S. 247.

Ino. Kubo. Über die Nachblutungen nach Adenotomie. S. 201.

Joseph, Ludwig. Ein Fall von einseitigem Abszeß der Glandulae parotis, submaxillaris und sublingualis bei einem Paralytiker. S. 345.

Ken Kure, Tsugitake Isshiki und *Takeo Shiba.* Über trophische Innervation der quergestreiften Ösophagusmuskulatur. S. 180.

Koch, Johannes. Zur Frage der operativen Behandlung akuter und chronischer Kieferhöhleneiterungen. S. 16.

— Klinische Versuche mit Kokain-Ersatzpräparaten. S. 272.

Kraßnig, Max. Der Menièresche Symptomenkomplex. S. 141.

Kraus, Leonard. Die Pyramidenspitzenpneumatisation im Röntgenbild. S. 307.

Kupfer, E. Versuche zu einer Hörtheorie im Anschluß an Nachbilder und elektrische Nervenphänomene verschiedener Sinnesgebiete. S. 339.

Leiri, F. Eine modifizierte Resonanztheorie für die Perzeption der ultramusikalischen Töne und von Geräuschen. S. 12.

Loebell, H. Seltene Pockenautovakzination im Munde. S. 278.

Marx, H. Nachruf Alfred Zimmermann. Heft 3, S. I.

Mathé, Karl. Zur Ausschälung der Mandel im akuten Stadium der Entzündung. S. 225.

Meyer, Wilhelm. Die Beteiligung des Schädels an der Ostitis fibrosa und Ostitis deformans unter gleichzeitiger Mitteilung eines Falles von isolierter Erkrankung des linken Stirnbeins und Siebbeins. S. 169.

Mygind, S. H. Über vertikalen Nystagmus. S. 69.

Noltenius, Friedrich. Zur Technik der intranasalen Höckerabtragung. S. 355.

Nußbaum, Rudolf. Hirntumor und Trauma. S. 129.

Obermüller. Die Behandlung der akuten Mittelohrentzündung in physiko-chemischer Betrachtung. S. 263.

Runge, H. G. und *H. Schmidt.* Pantocain, ein vollwertiger Kokainersatz. S. 232.

Schmidt, H. siehe *H. G. Runge.* S. 232.

Specht, F. Mittelohr-, Labyrinth- und Hirnhautentzündung beim Kaninchen infolge Milbenerkrankung des Gehörganges. S. 103.

— Können wir beim Menschen Maul- und Klauenseuche sicher feststellen? S. 348.

Sverak, Maria. Beitrag zum sekundären plastischen Verschluß von Antrotomiewunden mit besonderer Berücksichtigung des Vivocolls. S. 73.

Takeo Shiba s. *Ken Kure.* S. 180.

Tsugitake Isshiki s. *Ken Kure.* S. 180.

Werner, A. Die Tonsillektomie bei Diphtheriebazillenträgern. S. 115.

Wirth. Otosklerose und Kriegsdienstbeschädigung. S. 157.

Wittmaack, K. Nachruf Werner Kümmel. Heft 1/2, S. I.

59

J. HOLZER
BINDER